PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

3980
128
v.49

Library of



Princeton University.

Elizabeth Foundation.

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-02-15 09:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. **G. ANTON**, Professor in Halle.
DR. **K. BONHOEFFER**, Professor in Berlin.
DR. **A. CRAMER**, Professor in Göttingen.
DR. **A. HOCHE**, Professor in Freiburg i. B.
DR. **E. MEYER**, Professor in Königsberg.
DR. **K. MOELI**, Professor in Berlin.
DR. **J. RAECKE**, Professor in Frankfurt a. M.
DR. **E. SIEMERLING**, Professor in Kiel.
DR. **A. WESTPHAL**, Professor in Bonn.
DR. **R. WOLLENBERG**, Professor in Strassburg.

REDIGIERT VON **E. SIEMERLING.**

49. BAND.
MIT 22 TAFELN.

BERLIN 1912.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im Dezember 1911.)

Seite

I. Aus der Königl. Nervenklinik zu Breslau.
K. Bonhoeffer: Zur Diagnose der Tumoren des IV. Ventrikels und des idiopathischen Hydrocephalus nebst einer Bemerkung zur Hirnpunktion. (Hierzu Tafel I) 1

II. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel (Geh. Rat Siemerling).
Raecke, Prof. Dr. in Frankfurt a. M.: Zur psychiatrischen Beurteilung sexueller Delikte 25

III. Aus dem neurologischen Institut zu Frankfurt a. M. (Direktor Prof. Dr. Edinger). Abteilung für Hirnpathologie (Prof. Dr. H. Vogt).
Ernst Hoesterman: Zerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn. (Ein Beitrag zu den Entwicklungskrankheiten des Gehirns.) (Hierzu Tafel II und 14 Textfiguren) . 40

IV. Aus dem Neurologischen Institut in Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. Edinger).
H. Vogt, Prof. Dr. in Wiesbaden und **M. Astwazaturow**, Dr. in St. Petersburg: Ueber angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwickelungsgeschichte des Kleinhirns. (Hierzu Tafel III—V und 26 Textfiguren) 75

V. **A. D. Kozowsky**, Direktor der Kostjuschener psychiatrischen Heilanstalt der Bessarabischen Semstwo (Russland): Die Pellagra. Pathologisch-anatomische Untersuchung . . . 204

VI. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel (Geh. Rat Siemerling).
Scharpff, Dr., Assistenzarzt der Klinik: Hirngewicht und Psychose. (Mit 4 Kurven im Text) 242

VII. **A. Fauser**, Dr. in Stuttgart: Aus der Psychologie der Sinnestäuschungen. 253

(RECAP)
Digitized by Google
658096
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

VIII. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel (Geh. Rat Siemerling).

Auer, Dr., Marine-Oberstabsarzt, ehem. kommandiert zur psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel: Zur Statistik und Symptomatologie der bei Marine-Angehörigen vorkommenden psychischen Störungen, insbesondere über Katatonie, pathologischen Rausch, Imbezillität und deren forensische Beurteilung 265

IX. 36. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 20. und 21. Mai 1911 . . . 317

X. Referate: Hart, Entwicklung und Erblichkeit. — Kussmaul, Störungen der Sprache. — Brissot, Aphasie. — Pick, Zerebrale Arteriosklerose. — Schultze, Rentenkampf und Selbstmord. — Gierlich, Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. — Bethge, Einfluss geistiger Arbeit auf Körper. — Schultze, Chronische progressive Chorea. — Ziehen, Intelligenzprüfung. — Schultze, Jugendliche Verbrecher. — Bresler, Syphilisbehandlung nach Ehrlich. — Schaeffer, Erweichung des Gehirns. — Reiss, Entartungsreaktion. — Henschen, Geschwülste der hinteren Schädelgrube. — Römer, Epidemische Kinderlähmung. — Wichmann, Akute Polyomyelitis. — Bresler, Verwaltung von Irrenanstalten. — Strassmann, Medizin und Strafrecht. — Sello, Irrtümer der Strafjustiz. — Bumke, Pupillenstörungen. — Jakob und Onelli, Vom Tierhirn zum Menschenhirn. — Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie I. Bd. — Nissl von Mayendorf, Aphasischer Symptomenkomplex. — Stier, Linkshändigkeit. — Kleinere Mitteilungen 348

Heft II. (Ausgegeben im März 1912.)

XI. Aus der neuropathologischen Klinik der Königl. Universität zu Rom. (Vorstand Prof. Dr. G. Mingazzini.)

G. Baschieri-Salvadori, Dr., erster Assistent: Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der akuten apoplektiformen Bulbärparalyse. (Hierzu Tafel VI und 2 Textfiguren.) 359

XII. **P. Näcke**, Med.-Rat Prof. Dr. (Hubertusburg): Ein Fall von atypischer Paralyse mit echt epileptischen Krämpfen und wochenlang andauerndem Korsakoff 372

XIII. Aus dem pathologischen Institut der Universität Genf. (Direktor: Professor Dr. M. Askanazy.)

D. Pachantoni, Privatdozent Dr., Nervenarzt in Genf: Ueber diffuse Karzinomatose der weichen Hirnhäute . . 396

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

XIV. **Carl Doerr,** Dr. med. (Frankfurt a. M.), Arzt für innere Medizin und Nervenkranke in San Remo (Italien): Zur Kenntnis der Tuberkulose des Rückenmarks. (Hierzu Tafel VII.) 406

XV. **E. Meyer** (Königsberg i. Pr.): Zur pathologischen Anatomie des Korsakowschen Symptomen-Komplexes alkoholischen Ursprungs. (Hierzu Tafel VIII und IX.) . . . 469

XVI. Aus der Odessaer Universitätsnervenklinik und der Privatheilanstalt von A. E. Janischewski und V. N. Lichnitzki.
G. J. Markeloff: Die Myasthenie. (Hierzu Tafel X und 2 Kurven im Text.) 482

XVII. **A. D. Kozowsky,** Direktor der Kostjuschener psychiatrischen Heilanstalt der Bessarabischen Semstwo (Russland): Die Pellagra. Pathologisch-anatomische Untersuchung. (Fortsetzung.) (Hierzu Tafel XI und XII) 556

XVIII. XVI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Dresden, den 23. Oktober 1910 615

XIX. XVII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Leipzig, den 21. und 22. Oktober 1911 644

XX. Referate: Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. — Berger, Temperatur des Gehirns. — Ellis, Welt der Träume. — Bergmann, Selbstbefreiung aus nervösen Leiden. — André-Thomas, Kleinhirnfunktion. — Neurographs. — Sommer, Klinik VI. Bd. — Jones, Hamlet-Problem und Oedipus-Komplex. — Dolle, Magnetisches Gesetz. — Polet, Epilept. Bewusstseinsstörungen. — v. Monakow, Bewegungen. — Jahrbuch für Psychoanalysen. — Freud, Psychoanalyse. — Hirsch, Religion und Zivilisation. — Mach, Empfindungen. — Stier, Bedeutung der Psychiatrie. — Vogt und Weygandt, Handbuch der Erforschung des jugendlichen Schwachsinns. — Edinger, Vorlesungen. — Scholz, Anormale Kinder. — Rosenberg, Behandlung der Epilepsie. — Bonhomme, Die Haltlosen. — Reichardt, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik Würzburg. VI. H. — Steckel, Nervöse Angstzustände. — Stroehlin, Mitbewegungen 660

Heft III. (Ausgegeben im Juni 1912.)

XXI. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Strassburg i. E. (Direktor: Prof. Dr. Wollenberg).
Gabriel Steiner, Dr., Assistenzarzt der Klinik: Beiträge zur pathologischen Anatomie der peripheren Nerven bei den metasyphilitischen Erkrankungen. (Hierzu Tafel XIII und XIV) 667

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

XXII. Aus der städtischen Irren-Anstalt, Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Sioli).
Paul Kirchberg, Dr. (Frankfurt a. M.): Ueber Eigentumsvergehen bei Dementia paralytica 722

XXIII. Aus der Königl. psychiatrischen Klinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. E. Meyer).
Kurt Goldstein: Ein Beitrag zur Lehre von der Cysticerkose des Gehirns und Rückenmarks, insbesondere der Meningitis cysticercosa. (Hierzu Tafel XV—XVI und 17 Textfiguren) 742

XXIV. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Kaiserlichen Militärmedizinischen Akademie zu St. Petersburg. (Vorsteher: Prof. Akademiker W. M. v. Bechterew.)
Sergius Michailow, Die Lehre von den Neuromen. (Hierzu Tafel XVII—XIX.) 794

XXV. **K. Melissinos,** Dr., Privatdozent und Prosektor am pathol.-anat. Institut zu Athen: Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Mikrogyrie. (Hierzu Tafel XX und 14 Textfiguren) 848

XXVI. **A. D. Kozowsky,** Direktor der Kostjuschener psychiatrischen Heilanstalt der Bessarabischen Semstwo (Russland): Die Pellagra. Pathologisch-anatomische Untersuchung. (Schluss) 873

XXVII. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel (Geh. Rat Siemerling).
K. Stargardt, Prof. Dr., Privatdozent für Augenheilkunde, wissenschaftlicher Assistent der Klinik: Ueber die Aetiologie der tabischen Arthropathien. (Hierzu Tafel XXI und XXII) 936

XXVIII. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten . 955

XXIX. Referate: Neurol. Studien Cornell Universität. Vol. I. — Piper, Elektrophysiologie der Muskeln. — Philippi, Strafvollzug und Verbrecher. — Ziehen, Psychopathische Konstitution. — Braus, Nervenbahnen. — Benario, Neurorezidive. — Hertz, Sensibilität des Verdauungstraktus. — Horch und v. Franqué, Abtreibung der Leibesfrucht. — Salgó, Willensentschliessung. — Obersteiner, Geisteskranker und Gesetz. — Wilhelm, Beseitigung der Zeugungsfähigkeit und künstliche Zeugung. — Heymann, Selbstanzeigen Geisteskranker. — Salzer, Diagnose von Gehirnerkrankungen. — Ley und Menzerath, Assoziationsversuche. — Kleinere Mitteilungen 1014

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

Aus der Königl. Nervenklinik zu Breslau.

Zur Diagnose der Tumoren des IV. Ventrikels und des idiopathischen Hydrocephalus nebst einer Bemerkung zur Hirnpunktion.

Von

K. Bonhoeffer.

(Hierzu Tafel I.)

Die Schwierigkeiten, die sich bei der Diagnose der Neubildungen des Kleinhirns gelegentlich ergeben, liegen vor allem darin, dass innerhalb des subtentorialen Raumes jede Art der Raumbeengung zerebellare Symptome mit sich bringen kann. Jeder ausgesprochene Hydrocephalus internus, der sich auf den IV. Ventrikel erstreckt, macht, wie wir wissen, Symptome, welche oft die weitestgehende Aehnlichkeit mit dem zerebellaren Tumor haben. Insbesondere zerebellare Ataxie findet sich, auch ohne dass allgemeine Benommenheit besteht, auch beim Hydrocephalus. Abduzensparesen, konjugierte Blickschwäche, Kornealreflexstörungen, nystaktische Zuckungen, Herabsetzung und Fehlen der Kniereflexe finden sich hier wie dort. Hat man die ganze Krankheitsenwicklung mit der Symptomaufeinanderfolge vor Augen, so ist man unter Umständen in der Lage, die lokalen Tumorsymptome von denen des sekundären und idiopathischen Hydrocephalus zu unterscheiden. Häufig genug ist das aber nicht der Fall und man ist lediglich auf das augenblickliche Zustandsbild angewiesen, das keine sicheren differentiellen Kriterien bietet. Diese Dinge sind durch die Arbeiten Oppenheims, Finkelnburgs u. a. hinlänglich bekannt.

Dass auch die vom IV. Ventrikel selbst ausgehenden Neubildungen dieselben Schwierigkeiten der Differentialdiagnose machen können, ist anatomisch einleuchtend; doch geht hier die allgemeine Meinung mehr dahin, dass die Diagnose dieser Neubildungen mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden könnte (Stern).

Es sollen hier einige Beobachtungen mitgeteilt werden, die geeignet sind, die Schwierigkeit dieser Differentialdiagnose zu zeigen. Es sind

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3 Fälle von Tumoren des IV. Ventrikels, die unter sich in wesentlichen Punkten symptomatologische Uebereinstimmung zeigten, von der Lehrbuchsymptomatologie der Neubildungen des IV. Ventrikels aber abwichen. Ihnen habe ich zwei[1]) Fälle idiopathischen Hydrocephalus angereiht, die ihrerseits wieder grosse Aehnlichkeit mit den vorgenannten zeigten. Es ist in einem Teil dieser Fälle durch Hirnpunktion versucht worden, die dem Hydrocephalus entstammenden Symptome durch Liquorentleerung von den eigentlichen direkten Tumorsymptomen zu trennen. In wie geringem Masse das gelungen ist, zeigen die nachfolgenden Krankengeschichten.

1. Aug. Schm., 20 Jahre alt. Fing an Ostern 1907 „magenkrank" zu werden. Häufiges Erbrechen nach dem Essen, bitteres Aufstossen, Verschlimmerung im September desselben Jahres.

Wurde drei Monate in einem Krankenhause auf Gastroektasie behandelt. Hier trotz strenger Diät häufiges Erbrechen. Nahm um annähernd 10 Pfund an Gewicht ab.

Am 27. 3. 08 in die Klinik aufgenommen. Hier machte sie folgende Angaben: Erbrechen und Kopfschmerzen seien im April 1907 die ersten Erscheinungen gewesen. Die Kopfschmerzen seien rechts in der Stirn oft sehr heftig gewesen, so dass sie laut aufschreien musste. Das Erbrechen kam anfangs hauptsächlich nach dem Essen, später auch unabhängig davon selbst in der Nacht. Im Juni 1907 kamen Schwindelanfälle hinzu, sie musste sich festhalten, wurde halb ohnmächtig, nach wenigen Minuten war es vorüber. Solche Anfälle kamen etwa ein- bis zweimal wöchentlich.

Anfallsweise traten sehr heftige Schmerzen im Genick auf. Zuweilen bestanden Schmerzen zwischen den Schulterblättern und auch im Leibe.

Von August 1907 ab blieben die Menses aus. Von November 1907 ab wurde das Sehen schlechter, zunächst nur auf dem rechten Auge. Das linke Auge wurde erst 5 Tage vor der Aufnahme schlecht. Das Gehör war gut. Etwa 8 Tage vor der Aufnahme trat ein Anfall auf, in dem es sie „wie im Schüttelfrost ergriff. Es trat ein furchtbares Sausen in den Ohren auf, als sollte der Kopf platzen, alles war steif"; sie konnte sich nicht bewegen, den Kopf nicht rühren. Das Bewusstsein war aber nicht ganz weg.

Schon seit September 1907 lag sie meist, fühlte sich schwach, wenn sie aufstand.

Das Gewicht nahm innerhalb des Jahres nach der oben erwähnten interkurrenten Zunahme um 30 Pfund ab.

Luetische Infektion wird in Abrede gestellt.

Befund: Der Kopf wird steif, etwas nach vornüber geneigt gehalten. Nackenmuskulatur ist angespannt, nicht druckempfindlich. Widerstand bei

1) Ein dritter Fall ist als Nachtrag bei der Korrektur geschildert.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

passiven Bewegungen, zuweilen ein zuckender Schmerz. Klopfempfindliche Punkte rechts an Scheitel- und Stirngegend und am Processus mastoideus.

Die Trigeminusaustrittsstellen I. und II. druckempfindlich.

Beiderseits Stauungspapille rechts stärker als links mit Blutungen und beginnender Atrophie.

Beim Blick nach links nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen, rechts Abduzensparese. Leichte Parese des rechten Mundfazialis. Kornealreflex ist rechts sehr schwach, links in Ordnung. Die Zunge wird etwas zitternd und unsicher herausgestreckt, keine Deviation. Rachenreflex schwach.

Gehör ist gut. Otoskopischer Befund in Ordnung.

Geruch und Geschmack nach Angabe der Pat. in Ordnung.

Leichter Tremor der Extremitäten. Diffuse Schwäche der Extremitäten ohne Prädilektionstypus. Keine Ataxie in Rückenlage. Keine Veränderung der passiven Beweglichkeit. Lebhafte Patellar- und Achillesreflexe. Kein Babinski. Schwache Fusssohlen-, normale Bauchdeckenreflexe. Die Pat. geht mit vornübergebeugtem Kopf, taumelt gelegentlich. Beim Stehen mit geschlossenen Augen Taumeln mit wechselnder Intensität. Temperatur 37,3. Keine Verlangsamung und abnorme Spannung des Pulses.

Psychisch ist die Pat. etwas verlangsamt in den Reaktionen, doch nicht eigentlich benommen; wenig Klagen.

In den folgenden Tagen anfallsweise auftretende starke Kopfschmerzen, Brechreiz, Nackenschmerz und Schwindel. Blut und Spinalflüssigkeit: negative Wassermannsche Reaktion. Bei der Spinalpunktion am 29. 3. starker Druck, keine Lymphozytose. 3 ccm entleert.

30. 3. Schwierigkeit beim Wasserlassen.

31. 3. Sehr starke Kopfschmerzen. Erbrechen. Puls verlangsamt, ca. 60.

1. 4. Sehr starke Kopfschmerzen, stöhnt viel, liegt auf der linken Seite, den Kopf nach links und hinten gebeugt. Starkes Schlucken.

Parese des rechten Abduzens, rechter unterer Fazialis wie früher. Beide Kornealreflexe schwach, links noch schwächer als rechts. Blickbewegungen nach links mangelhaft.

Unsicherer Gang, Neigung nach links abzuweichen. Singultus. Pulsbeschleunigung.

Hirnpunktion des linken Seitenventrikels. Entleerung wasserheller klarer Ventrikelflüssigkeit. Im Zentrifugat wenige Lymphozyten. Punktion des rechten Ventrikels. Entleerung von blutig gefärbter Flüssigkeit im ganzen etwa 50 ccm. Keine Tumorsubstanz.

Nach der Punktion werden die Nackenschmerzen geringer, Pat. fühlt sich auch sonst freier, weniger Kopfschmerz. Gegen Abend wieder Klagen usw. Kopfschmerzen. Abends 10 Uhr, 7 Stunden nach der Hirnpunktion, plötzlicher Exitus.

Obduktionsbefund: An den vegetativen Organen nichts Wesentliches. Schädeldach schwer, sklerosiert, geringe Diploe. Dura verdünnt, lässt Windungen durchscheinen, mässig gespannt. Sinus longitudinalis frei. Infundibulum stark vorgewölbt. Kleinhirn trichterförmig in das Foramen magnum eingepresst.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es entleert sich reichlich Liquor. Starker Hydrocephalus internus des III. und des Seitenventrikels. Abgesehen von der hydrocephalen Erweiterung äusserlich keine Formveränderung an Gehirn und Kleinhirn erkennbar. Gehirngewicht 1090.

Bei Abhebung des Kleinhirns von der Medulla erscheint eine Tumormasse. Nach Durchschneidung des Wurms zeigt sich der IV. Ventrikel erweitert und ein gut wallnussgrosser, an der Oberfläche schmutzig grauer Tumor frei in den Ventrikel hineingewachsen mit höckeriger Oberfläche. Er ist mit dem Ependym von der Spitze des Calamus scriptorius bis zum Aquaeductus verwachsen. Dieser ist erweitert und durchgängig. Nach rechts bleibt der untere Kleinhirnstiel frei, nach links wächst der Tumor weiter und erstreckt sich bis zum Flocculus. Das Kerngebiet der Medulla ist vom Tumor nicht durchwachsen.

Mikroskopisch: Zellreiches Gliom (Taf. I, Fig. I).

2. C. Mor., 20jähriger Streckenarbeiter. Vater war Trinker. Selbst gut entwickelt. In der Schule gut gelernt. Nach der Schule Fabrikarbeiter. Seit einem Jahre Streckenarbeiter. Seit Februar 1910 mit Kopfschmerzen erkrankt. Die Schmerzen sollen in den Schläfen am stärksten gewesen sein. Die Schmerzen waren zunächst morgens am heftigsten, liessen mittags nach, ganz verschwanden sie nie. Mit den Schmerzen im Kopf traten Nackenschmerzen auf, Pat. musste den Nacken steif halten. Die Nackenschmerzen wechselten an Intensität. In der ersten Zeit auch viel Erbrechen insbesondere morgens, mitunter mehrere Stunden hintereinander. Auch Gähnen und Aufstossen waren häufig. Das Erbrechen wurde besser, die Kopfschmerzen schlimmer. Mit den Nackenschmerzen zusammen spürte Pat. auch solche in beiden Schultern, die vom Nacken ausstrahlten. Die Schmerzen in den Schultern nahmen etwa eine Woche vor der Aufnahme in die Klinik zu.

Pat. wurde zunehmend schwächer und taumelte beim Gehen.

Aufnahme 22. 4. 10. Schwächlicher Mensch, rachitischer Thorax. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Puls 78 pro Minute. Temperatur 36,4. Genitalien von normaler Entwicklung. Heftige Klagen über Schläfenkopfschmerz und Nackenschmerz und gelegentlichen Schwindel. Gibt über seine Beschwerden gut Auskunft, ist nicht benommen.

Pat. hält den Kopf nach hinten und links geneigt, bewegt ihn möglichst wenig. Die passive Beweglichkeit des Kopfes ist nach allen Seiten beschränkt.

Die Austrittsstellen der Occipitales sind stark druckempfindlich. Kopf nicht klopfempfindlich. Trigeminusaustrittsstellen druckempfindlich.

Das linke Schulterblatt steht etwas höher als das rechte. Es besteht kein Unterschied in der Kraftleistung zwischen links und rechts im Cucullaris. Auch elektrisch keine Differenz. Der linke Sternokleidomastoideus ist schwächer als der rechte, auch hier kein Unterschied in der elektrischen Erregbarkeit, die beiderseits gut ist.

Hirnnerven: Der Geruch ist in Ordnung, beginnende Optikusatrophie links, Stauungspapille im Rückgang; rechts neuritische Atrophie. Visus in Ordnung (Dr. Lenz). Links besteht ein leichter Exophthalmus.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Augenbewegungen sind rechts und links beschränkt, nach rechts mehr als nach links.

Der Kornealreflex ist links herabgesetzt. Zeitweise werden Stiche links weniger deutlich empfunden als rechts.

Der Fazialis zeigt wechselndes Verhalten, im ganzen ist der linke Mundfazialis etwas schlechter innerviert als der rechte. Gelegentlich tritt dasselbe Verhalten am Stirnast hervor.

Untersuchung von Ohr und Kehlkopf ergibt keinen abnormen Befund.

Der Geschmack ist nicht gestört.

Die Zungenbeweglichkeit ist in Ordnung.

Die Sehnen- und Hautreflexe zeigen zu Anfang keinen abnormen Befund. Es besteht kein Babinskischer Reflex, kein Oppenheimscher Reflex usw. Kein Pyramidenprädilektionstypus. Im Gang fällt zu Anfang Neigung nach rechts zu taumeln auf, später wird beim Taumeln keine Seite besonders bevorzugt. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt Schwanken auf. In Rückenlage besteht etwas Ataxie der Beine und Hypotonie. Keine Lageempfindungsstörung. Lumbalpunktat ergibt mässige Vermehrung der Lymphozyten, starke Eiweissvermehrung nach Nissl, Nonne, Opaleszenz.

3. 5. 10. Früh plötzlicher Benommenheitszustand, zyanotisch. Spricht verwaschen. Puls frequent, gespannt, Speichelfluss.

Nachmittags komatöser Zustand. Schwere Zyanose, röchelnde Atmung, Trachealrasseln. Puls wie am vormittag. Auf Kampher Besserung. Nachmittags Wiederholung des Zustandes.

Abends Hirnpunktion bei der Benommenheit ohne Lokalanästhesie möglich. Punktion beider Ventrikel ohne Erfolg. Kleinhirnpunktion links. Untersuchung des entnommenen Gewebes ergibt nichts Pathologisches.

In der Nacht schnelle Besserung des Zustandes.

4. 5. Befund wie bei der Aufnahme. Doch sind die Patellarreflexe jetzt different und links besteht Babinskischer Reflex.

Abends wieder plötzliches Einsetzen desselben Zustandes tiefer Benommenheit. Starke Zyanose, Trachealrasseln, Speichelfluss, beschleunigter und stark gespannter Puls. Exitus nach 3 Stunden.

Obduktionsbefund: An den vegetativen Organen kein wesentlicher Befund. Sehr dünnes Schädeldach, an vielen Stellen durchscheinend. Dura mit dem Schädeldach nach vorn stellenweise verwachsen, gespannt. Im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut. Gehirn abgeplattet, Pia zart, prall und trocken. Fluktuation des Ventrikels zu fühlen. Infundibulum an der Basis mässig vorgedrängt. Gehirngewicht mit Liquor 1480 g. Kleinhirn ist in das Foramen magnum eingepresst.

Unter der verdünnten Vierhügelplatte sieht man einen blaugrauen Tumor durchscheinen.

Nach Durchtrennung des Wurmes zeigt sich, dass der IV. Ventrikel von einem Tumor ausgefüllt ist. Der unterste Teil des Calamus scriptorius ist frei. Hier liegt auch etwas Tela choroidea frei, sie geht in den Tumor über. Der Tumor ist mit dem Ependym des IV. Ventrikels verwachsen, geht aber nicht

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tiefer in die Substanz der Medulla oblongata und des Brückengrau über. Die Geschwulst hat den IV. Ventrikel vor allem nach vorn und oben gedehnt, hat den Aquädukt erweitert und hebt das Dach des IV. Ventrikels und die Vierhügelplatte empor, etwas in sie hineinwachsend, aber sie nirgends durchbrechend. Die ganze Vierhügelplatte ist in die Länge gezogen, aber noch deutlich in den Konturen der vorderen und hinteren Zweihügel erkennbar. Die Geschwulst schliesst vorn rundlich gewölbt etwas hinter der hinteren Kommissur ab. Nach hinten oben geht die Geschwulst etwas in den Unterwurm des Kleinhirns über. Histologisch kennzeichnet sich der Tumor als Gliom mit umfangreichen Blutungen, als deren Folge wohl die an einzelnen Stellen auftretenden Nekrosen der Neubildung aufzufassen sind (Prof. Winkler). Der Aquädukt ist verschlossen und im IV. Ventrikel ist nur das untere Ende, in dem etwas Tela liegt, vom Tumor freigelassen (Taf. I, Fig. II).

Das ganze Zervikalmark ist durch eine enorme Erweiterung des Zentralkanals auf mindestens das 3fache Volum ausgedehnt. Die gesamte Rückenmarkssubstanz bildet nur einen schmalen Ring.

Die Degeneration in den Rückenmarkssträngen ist weder mit den Markscheiden-, noch mit der Marchimethode erheblich.

3. D. A., 11 Jahre. 2. 6. 10 in die Klinik aufgenommen.

Von Mitte Januar desselben Jahres war aufgefallen, dass Pat. fast jeden Morgen nach dem Frühstück erbrach. Auch in der Schule kam dies gelegentlich vor. Mitte Februar fiel er in der Schule durch Zerfahrenheit auf, während er sonst einer der besten Schüler gewesen war. Er hörte oft mitten im Diktat zu schreiben auf, schien „geistesabwesend".

Es bestanden ständig Klagen über Kopfschmerzen, er fasste sich mit beiden Händen oft an den Kopf. Es fiel auf, dass sein Gesicht gedunsen war.

Der Gang wurde von Ende Februar schwankend und taumelnd. Er konnte nicht stehen, ohne von vorne nach hinten zu fallen. Beim Gehen Neigung nach links zu fallen.

In letzter Zeit vor der Aufnahme musste Pat. zu Bett liegen.

Von Anfang März an ging er nicht mehr zur Schule, fand den Weg nicht nach Hause infolge von vorübergehenden Absenzen.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 2. Juni 1910 zeigte Pat. kein starkes Krankheitsgefühl, er fühle sich jetzt ganz wohl. Nur morgens beim Aufstehen habe er immer Kopfschmerzen. Die Schmerzen sässen über der Stirn, seien stechend. Gegen Mittag liessen sie nach. Morgens müsse er immer brechen. Manchmal werde es ihm schwindlig, so dass er umfalle. Beim Stehen sei er sehr unsicher, es werde ihm schwindlig. Das Wasserlassen gehe nur langsam.

Status: Guter Ernährungszustand, etwas gedunsenes, nicht ödematöses Gesicht. Verdicktes Unterhautgewebe. Auch die Haut an den Beinen derb, fettig infiltriert.

Innere Organe in Ordnung. Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Der Schädelumfang beträgt 52 cm, linke Schädelhälfte erscheint etwas grösser.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Perkussion des Schädels ergibt deutliches Schettern. Druckempfindlichkeit der Nähte. Kopf diffus klopfempfindlich.

Der Kopf wird nach hinten etwas steif gehalten.

Die Nackenmuskeln sind etwas gespannt. Druckschmerz der Occipitalis- und Quintusaustrittsstellen.

Der Gang ist breitbeinig, Pat. taumelt bald nach rechts, bald nach links. Starkes Schwanken bei geschlossenen Augen, kann nur mit gespreizten Beinen stehen.

Ataxie der Beine in Rückenlage, auch Ataxie des Rumpfes bei Erheben aus der Rückenlage. Geringe Ataxie der Fingerbewegungen.

Ischiasphänomen. Die Muskulatur ist druckempfindlich. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind vorhanden, letztere gesteigert. Links Babinskischer Reflex.

Die passive Beweglichkeit der Extremitäten ist erhöht. Es besteht doppelseitige Stauungspapille. Der Visus ist gut. Die Lichtreaktion ist herabgesetzt. Konvergenzreaktion in Ordnung. Assoziierte Blickschwäche nach rechts und links.

Der Kornealreflex zeigt sich gelegentlich links schlechter als rechts. Der linke Mundfazialis ist zeitweise schlechter als der rechte, nicht konstant.

Das Gehör ist gut. Gaumensegel, Zungenbeweglichkeit ist in Ordnung.

Liquor cerebrospinalis: geringe Lymphozytose. Nonne negativ, Nissl 2 Teilstriche, serologisch negativ.

Psychisch zeigt Pat. dauernd herabgesetzte Aufmerksamkeit, doch bestehen starke Intensitätsschwankungen. Eine genaue Sensibilitätsprüfung ist wegen der Aufmerksamkeitsstörung nicht möglich. Der Kranke schläft viel, ist im ganzen euphorisch trotz starker Klagen über Kopfschmerz.

Am 9. 6. wird eine Ventrikelpunktion gemacht, und zwar zunächst links. Das Schädeldach ist verdünnt. Es werden 30 ccm leicht rötlich gefärbter Flüssigkeit entleert. Die Kopfschmerzen werden für einige Tage geringer.

Der Augenhintergrund und der objektive Befund verändern sich nicht. Die Hirnnervenparesen sind sehr wechselnd, konstant bleibt die Schwäche der Blickbewegungen nach rechts und links. Die zerebellare Ataxie nimmt zu.

Am 17. 6. Störung der Blickbewegung auch nach oben. Mehrfach Anfälle von plötzlichem Erbrechen und schlechtem kleinen Puls.

Am 29. 6. zwei Anfälle von Streckkrampf mit starker Benommenheit und Deviation der Augen nach oben. Nach dem Anfall bleibt die Benommenheit.

Nachmittags Hirnpunktion. Der Liquor fliesst unter starkem Druck ab.

Nach der Punktion Streckkrampf in den Beinen und den Bauchmuskeln. Beiderseits Babinski, Oppenheim, Fuss- und Patellarklonus. Weite starre Pupillen. Delirante Greifbewegungen mit den Armen. Vereinzelte Zuckungen im rechten unteren Fazialis.

Am 30. 6. nach guter Nacht munter, keine Kopfschmerzen. Liquor tropft etwas nach.

In den folgenden Tagen wieder schlafsüchtig, stark gestörte Auffassung. Somatischer Status unverändert. Starke Störung der Blickbewegung nach links mehr als nach rechts.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dann etwa vom 5. bis 15. 7. freieres Wesen, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Auffassung erheblich besser.

In der Nacht vom 15. bis 16. 7. Anfall von Benommenheit, kleiner schlechter Puls und Streckkrämpfe in den Extremitäten.

Ventrikelpunktion. Entleerung von 40 ccm ohne Aspiration.

Nach der Punktion und auch tags darauf die Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Vom 17. 7. abends wieder Wohlbefinden bis zum 29. 7. abgesehen von Kopfschmerzenattaken und starken Pulsschwankungen am 25. 7.

Stauungspapille beiderseits 2—3 D, rechts eine halbe Dioptrie mehr als links.

In der Folgezeit Kopfschmerzen, stark schwankender Puls, zeitweise starkes Hungergefühl, euphorisch-scherzhaftes Wesen. Anfälle von Erbrechen und Pulsverlangsamung.

Am 13. 8. Vierte Ventrikelpunktion. Abends freies Aussehen, ungeniert dreistes Wesen, guter Schlaf. Keine nachhaltige Besserung. Am 16. 8. früh Verband und Kissen mit Liquor durchnässt. Temp. 36,4. Anfall von Streckkrampf an Arm und Bein. Bewusstlosigkeit, zweimalige Wiederholung dieser Anfälle. Nachmittags fünfte Ventrikelpunktion. Starker Druck. Spontaner Ausfluss von etwa 80—100 ccm klarer Flüssigkeit. Abends Temp. 37,4.

In den folgenden Tagen wieder normale Temperaturen. Geringer Liquorausfluss im Verband. Anfälle von Streckkrämpfen vom 20. ab, am 21. 8. Exitus unter Häufung der Anfälle.

Obduktionsbefund: Schädeldach mässig dünn, Diploe fast ganz geschwunden. Nähte stark injiziert, deutlich sichtbar. Dura dünn, straff gespannt; Gehirnwindungen stark abgeplattet. Gewicht vor Liquorabfluss 1500. Pia trocken. Stichkanäle reaktionslos.

Hochgradiger Hydrocephalus beider Seitenventrikel und des III. Ventrikels. Das Infundibulum ist stark vorgewölbt. Starker Druck auf die Hypophyse, die platt und tief in die Sella eingedrückt ist.

Grosser Tumor des IV. Ventrikels, der ihn ausgedehnt hat und prall ausfüllt. Mit dem Dache des Ventrikels ist er nirgends verwachsen. Er zeigt derbe Konsistenz und höckerige Oberfläche. Der Tumor sitzt dem Ependym des Ventrikels fest auf. Er erstreckt sich nicht in das Grau der Medulla oblongata, dagegen geht er etwa $^1/_2$ cm oberhalb des Abduzens in das Brückengrau etwas über. Im Raum des IV. Ventrikels ist der Tumor mit dem hinteren und seitlichen Teil des linken Kleinhirnrezessus verwachsen. Rechts besteht nur eine geringe Verklebung mit dem Rezessus. Ein Zapfen des Tumors wächst unten aus dem Ventrikel, den Calamus scriptorius freilassend, heraus, drängt den Unterwurm auseinander und presst sich in das Foramen magnum hinein, das dadurch völlig verlegt wird. Der basale Teil der Medulla ist vom Tumor nicht berührt.

Histologisch kennzeichnet sich der Tumor als zellreiches Gliom mit spärlichen Fibrillen. Die Gefässwände zeigen vielfach ausgedehnte hyaline Entartung, hier und da findet sich auch Thrombenbildung (Taf. I, Fig. III).

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Vierhügel sind abgeplattet. Der Aquädukt ist in die Breite gezogen und erweitert.

In allen drei Fällen hatte sich die Erkrankung unter ausgesprochenen zerebralen Allgemeinsymptomen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Gähnen, Schlucken entwickelt. Im ersteren Falle hatte das Erbrechen zunächst Veranlassung gegeben, eine Magenaffektion anzunehmen. In allen drei Fällen stand zu Anfang neben den Kopfschmerzen das Erbrechen im Vordergrund.

Bemerkenswert ist die Lokalisation der Kopfschmerzen. Die erste Kranke hatte zunächst in der Stirn die stärksten Schmerzen, später in Stirn und Scheitelgegend, auch der dritte Kranke klagte über stechende Schmerzen in der Stirn, der zweite Kranke hatte die heftigsten Schmerzen in der Schläfe. Auch in anderen Fällen von Tumoren des IV. Ventrikels, so z. B. in Völschs Fall, findet sich die Beobachtung, dass die Kopfschmerzen nicht lediglich in den Hinterkopf lokalisiert waren. Es scheint, dass gerade der Stirnkopfschmerz nicht selten ist. Man wird ihn auf die begleitende Hydrocephalie zu beziehen haben und ihm ebensowenig wie der Klopfempfindlichkeit an Stirn, Scheitel oder Processus mastoideus bei bestehendem Hydrocephalus eine lokalisatorische Bedeutung beilegen. Ausser den Kopfschmerzen bestanden in den beiden ersten Beobachtungen Anfälle von Nackenschmerz und ausstrahlenden Schmerzen zwischen den Schultern. Die Intensität der letzteren im zweiten Fall erklärt sich ohne Schwierigkeit aus der exzessiven Hydromyelie des Zervikalmarks durch Druck auf die Zervikalwurzeln. Die Druckempfindlichkeit der Quintusaustrittsstellen — eine, wie mir scheint, fast regelmässige Erscheinung bei hydrocephalem Hirndruck — ist in allen drei Fällen deutlich, in Fall 2 und 3 sind auch die Occipitales druckempfindlich. Auch das in Fall 3 bestehende Ischiasphänomen dürfte auf den gesteigerten Druck im Arachnoidealraum zu beziehen sein.

Von Stern wird als charakteristisch für die Tumoren des IV. Ventrikels die Kopfstellung nach vorne angesehen. Es soll durch diese Stellung das Volum des Schädelinneren vergrössert und dadurch der Druck vermindert werden (Henneberg). Nur im ersten Fall fand sich diese Vorwärtsneigung, in den anderen bestand die entgegengesetzte Neigung des Kopfes nach hinten. Man kann diesem Symptom der Kopfstellung nach vorn eine entscheidende Bedeutung auch dann nicht beilegen, wenn sie vorhanden ist, weil sie auch bei anders lokalisierten Hirntumoren allerdings vor allen denen der hinteren Schädelgrube beobachtet wird.

Ueber den Zeitpunkt des Auftretens der Stauungspapille lässt sich Sicheres nicht sagen. Sie war zur Zeit der Aufnahme in allen Fällen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausgesprochen. Im ersten Fall sind die ersten subjektiven Erscheinungen, die auf sie hinweisen, 6 Monate nach dem Beginn der Erkrankung aufgetreten, im zweiten bestand 2 Monate nach den ersten zerebralen Erkrankungssymptomen schon in Atrophie übergehende Stauungspapille. In Fall 3 war 5 Monate nach Beginn die Stauung uasgesprochen. Die Bemerkung von Bruns, dass das Fehlen von Stauungspapille für Tumoren des IV. Ventrikels charakteristisch sei, ist demnach nicht aufrecht zu halten oder jedenfalls auf die Fälle einzuschränken, die sehr frühzeitig zum Exitus kommen und nicht zum Hydrocephalus führen.

Psychische Symptome waren im ersten und zweiten Falle kaum nachzuweisen. Nur der dritte Kranke zeigte deutlich herabgesetzte Aufmerksamkeit mit starken Intensitätsschwankungen und bei ihm bestand deutliche Euphorie, eine, wie ich glaube, ausserordentlich häufige Begleiterscheinung leichter Benommenheit.

Besonders bemerkenswert sind die in allen drei Fällen nachgewiesenen anfallsartigen Exazerbationen. Sie hatten verschiedenen Charakter. Es waren Anfälle von Brechreiz, Erbrechen, Nackenschmerz, Schwindel mit schlechtem Puls, schüttelfrostartige Zufälle mit nachfolgender Steifigkeit der Glieder unter starkem Ohrensausen, tonische Krämpfe mit Benommenheit, komatöse Zufälle mit starker Zyanose und Trachealrasseln bei gespanntem Puls.

Hinsichtlich der Herdsymptome bestand eine bemerkenswerte Uebereinstimmung.

Die Symptome der Medulla oblongata, soweit sie in Taubheit, Schlinglähmung, Dysarthrie, Aphonie, Glykosurie, Paraparesen, doppelseitiger zentripetaler Ataxie bestehen, fehlten. Es liegt das wohl daran, dass alle drei Tumoren keine Tendenz zeigten, sich in die Substanz der Medulla oblongata hineinzuverbreiten. Alle drei Kranken zeigten dagegen eine ausgesprochene zerebellare Ataxie, assoziierte Blickschwäche, herabgesetzte Kornealreflexe, zwei auch leichte Paresen des unteren Fazialis, einer eine Abduzensparese.

Gegenüber den Fällen von primärem Kleinhirntumor ist vielleicht bemerkenswert, dass das Taumeln sich erst im Verlauf der Erkrankung entwickelte.

Der Befund der assoziierten Blickschwäche in allen drei Fällen ist bemerkenswert im Hinblick auf die Angabe Uhthoffs, dass sich die assoziierte Bicklähmung bei Tumoren des IV. Ventrikels verhältnismässig seltener finde. Es wird von der Art des Wachstums der Tumoren, die in unseren Fällen eine ausgesprochene Tendenz hatten aquäduktwärts zu wachsen und von der Intensität des Druckes, den der Pons durch die Dehnung

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Ventrikels erfährt, abhängen, ob assoziierte Blickstörungen sich entwickeln.

Dass wir in allen drei Fällen eine Herabsetzung des Kornealreflexes auf einer Seite beobachteten, ist bemerkenswert, da das Wachstum des Tumors und gleichmässige Ausdehnung des Ventrikels die Bevorzugung der einen Seite nicht erklärte. Es kommt darin die Erscheinung zum Ausdruck, die uns bei dem Vorliegen von Hirndruck in der hinteren Schädelgrube immer wieder begegnet und auf die hingewiesen werden muss, weil auch halbseitige Symptome, namentlich, wenn sie nicht ganz konstant und sehr stark ausgesprochen sind, für die Lokalisation auf einer Seite nur sehr vorsichtig verwertet werden dürfen. Wir sehen immer wieder, dass ein anscheinend gleichmässiger Druck die einzelnen Hirnterritorien, Nerven, Kerne und Reflexe in ganz verschieden starker Weise alterieren kann, ein Punkt, der für die Frage des operativen Eingehens von grösster Bedeutung ist und der mich veranlasst, bei Tumoren der Kleinhirnsubstanz, wenn gleichzeitig ausgesprochener Hydrocephalus vorliegt und die Lokalisation ob rechts oder links von einseitigen Hirnnervenparesen abhängig gemacht werden muss, stets die Freilegung des ganzen Kleinhirns zu befürworten.

Auf eine Erscheinung, die der 3. Kranke darbot, soll noch hingewiesen werden. Es fiel bei diesem Kranken der Umgebung bald im Beginn der Erkrankung auf, dass sein Gesicht dicker wurde und bei der Untersuchung war das gedunsene, nicht ödematöse Gesicht und die starke Fettinfiltration des Unterhautgewebes höchst auffällig. Aehnliche Beobachtungen sind bei Hirndruck mehrfach gemacht worden (Schuster u. a.). Goldstein hat neuerdings von lokalisatorischen, wie mir scheint zutreffenden, Gesichtspunkten aus, diese Erscheinung näher studiert und kommt zu dem Resultat, dass es sich dabei wohl um eine durch das vorgestülpte Infundibulum verursachte Einwirkung auf die Hypophyse handelt. Unser Fall gibt einen anatomischen Beleg für diese Auffassung, insofern die Hypophyse sich bei der Obduktion tatsächlich ganz platt gedrückt erwiesen hat. Es scheint demnach die Annahme gerechtfertigt, dass es sich bei der abnormen Fettentwicklung um eine hypophysäre Reiz- oder Ausfallserscheinung gehandelt hat. Wir werden bei einem der folgenden Fälle eine ähnliche Wirkung sehen.

Die Erkrankungsdauer schwankte zwischen 4 Monaten und einem Jahr. Der Exitus erfolgte in keinem der Fälle ganz plötzlich, was zu bemerken ist im Hinblick auf die Erfahrungen bei Zystizerken des IV. Ventrikels und auch bei Tumoren des IV. Ventrikels, bei denen sonst ein plötzlicher Tod sehr häufig ist.

Wenn ich die wesentlichen, allen drei Fällen gemeinsamen Symptome

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zusammen überblicke, so sind es neben den zerebralen Allgemeinerscheinungen die Anfälle von tonischen Krämpfen, plötzliche Benommenheits- und Kollapszustände, die zerebellare Ataxie, die Störung der assoziierten Blickbewegung und die Kornealreflexstörung. Es ergibt sich daraus, dass die Tumoren des IV. Ventrikels sich symptomatologisch mit irgend welcher entscheidenden Sicherheit von den Tumoren des Kleinhirns nicht differenzieren lassen. All diese Symptome, auch die anfallsartigen Exazerbationen finden wir auch bei zerebellaren Geschwülsten. Auch der Verlauf gibt keine sicheren differentiellen Kriterien. Ausgesprochene Schwankungen des Befindens, wie sie für die Zystizerken des IV. Ventrikels als charakteristisch gelten, sind nur insofern hervorgetreten, als anfallsartige Steigerungen der Symptome beobachtet wurden. Vielleicht wird man das eine sagen können, wenn bei einem Symptomkomplex, der auf die hinter Schädelgrube, speziell auf das Zerebellum hinweist, sich häufigere kollapsartige Zufälle, plötzliche tonische Krampfzustände zeigen, dass dann eine Beteiligung des IV. Ventrikels wahrscheinlich ist, ob durch Hydrocephalus oder durch Geschwulst wird man häufig offen lassen müssen.

Ich füge nun zwei Fälle von idiopathischem Hydrocephalus an. Auch hier war die Differentialdiagnose des Kleinhirntumors erwogen worden, im zweiten Falle hatten wir uns allerdings mit Wahrscheinlichkeit für den idiopathischen Hydrocephalus ausgesprochen und ich habe den Kranken auch mit dieser Diagnose vorgestellt[1]).

4. 21jähriges Mädchen M. M. Erkrankte Mitte März 1908 mit Kältegefühl, Schwindel, Uebelkeit und häufigem Erbrechen. War bis dahin, abgesehen von skrophulösem Augenbindehautkatarrh, als Kind im wesentlichen gesund, galt aber stets für blutarm. Ging am letzten März 1908 ins Bezirkskrankenhaus, hatte dort oft Kopfschmerzen, zweimal traten Krämpfe mit Bewusstseinsverlust auf, sie fühlte sich sehr müde. Etwa Mitte April wurde das Sehen schlechter, dann plötzlicher Eintritt von Blindheit, der die Ueberführung nach Breslau veranlasste.

Aufnahme am 25. 4. 08. Status: Mittelgrosses, kräftig gebautes Mädchen, mässsiges Fettpolster, Körpergewicht 55 kg. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Puls 64, gelegentlich einen Schlag aussetzend. Temperatur normal. Urin frei. Blutdruck (Gärtner) 80—90 mm.

Doppelseitige Stauungspapille mit Uebergang in Atrophie, rechts fortgeschrittener als links. Völlige Amaurose. Die Pupillen sind weit, reaktionslos (Atropinwirkung). Die Augenbewegungen sind nach rechts beschränkt, Schwäche des rechten Abduzens. Linksbewegungen der Augen besser, aber auch nicht ganz gut.

---

1) Verhandlungen der med. Sektion der vaterländ. Gesellschaft. 1908.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kornealreflex beiderseits schwach.

Beim Sprechen bleibt der rechte Mundfazialis etwas zurück. Zunge gerade. Rachenreflex in Ordnung.

Kraft des rechten Arms geringer als links, leichte unwillkürliche Bewegungen der rechten Hand. Feinere Fingerbewegungen rechts sehr ungeschickt, Daumenopposition sehr schlecht. Linke Oberextremität gut. An den Beinen gute Kraftleistung, keine Ataxie, kein Unterschied zwischen rechts und links, passive Beweglichkeit in Ordnung. Patellar- und Achillesreflexe in Ordnung. Beiderseits Babinski. Bauchdeckenreflex beiderseits gleich.

Beim Gehen taumelig. Beim Stehen mit geschlossenen Füssen Neigung nach hinten zu fallen.

Keine Klopf- und Druckempfindlichkeit des Kopfes. Bei Kopfbewegungen Klagen über Schwindel.

In den folgenden Tagen viel Klagen über Kopfschmerzen, dabei aber euphorisch, nicht benommen. Passt gut auf, kennt die Personen der Umgebung an der Stimme, gute örtliche und zeitliche Orientierung. Der objektive Befund wechselt, insofern Babinskischer Reflex bald vorhanden ist, bald fehlt. Die Kornealreflexe sind different, rechts schlechter als links.

Am 19. 5. folgender Befund: Nicht benommen, gute Beobachtung der Umgebung. Häufig Anfälle von Kopfschmerzen, Nackenschmerz und Schwindel. Klagt über Kältegefühl und Schmerzen in der ganzen rechten Seite. Die Opposition des rechten Daumens ist geschickter als früher, auch die linke Hand jetzt etwas ungeschickt. Tasten gut. Bewegungsempfindung anscheinend gut. Prüfung durch Aufmerksamkeitsstörung erschwert. Kraft der Hände ziemlich schwach. Kraft der Beine gut, kein Prädilektionstypus. Kein Babinski. Patellar- und Achillesreflexe in Ordnung. Beim Gehen hat sie das Gefühl, als ob es ihr die Beine unter dem Körper wegziehe, es sei als ob sie den Veitstanz in den Beinen hätte. Beim Stehen hat sie ausgesprochene Neigung nach hinten zu fallen. Das Taumeln hat zugenommen. Keine Ataxie in Rückenlage. Kornealreflex ist beiderseits gleich, Fazialis in Ordnung. Störung der Blickbewegung unverändert. Kopf klopfempfindlich. Occipitalis- und Trigeminusaustrittsstellen beiderseits druckempfindlich.

Abends Anfall von Kopfschmerzen mit Steifigkeit im rechten Bein, Kältegefühl rechts. Wälzt sich dann herum, krümmt sich im Bett.

20. 5. Klagen über Schwächegefühl der rechten Hand.

1. 6. Trotz völliger Amaurose behauptet sie gelegentlich zu sehen, offenbar halluzinatorisch. Viel Kopfschmerzen, Stechen in den Augen, oft Schwindel.

Objektiv: Differenz der Kornealreflexe von wechselnder Deutlichkeit. Geschicklichkeit der Fingerbewegungen kaum mehr verschieden zwischen rechts und links. Rechts Babinski, gelegentlich auch links. Patellar- und Achillesreflex lebhaft. Blutdruck (Gärtner) 70—80 mm.

Verlangt wegen der Kopfschmerzen operiert zu werden.

6. 6. Gehirnpunktion, rechtes Kleinhirn und Stirnhirn doppelseitig. In der Tiefe von 5 cm im linken Stirnhirn kommt Liquor heraus. Entleerung von 4—5 com. Untersuchung des entnommenen Kleinhirngewebes ergibt normale

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Struktur. Der Liquor zeigt ganz geringe Vermehrung des Lymphozytengehalts (5—6 nach Nissl), und ist nach Wassermann negativ.

7. 6. Gibt an weniger Kopfschmerzen zu haben.

Temperatur 37,7, abends 38,1, leichtes Oedem des linken Augenlides und der Stirn links. Am 8. 6. Temperatur 37, abends 37,6, am 9. 8. Am 9. klagt sie nicht mehr über Kopfschmerzen. Temperatur 37,0 und 37,4. Oedem des linken Lides und der Stirn besteht fort. Hat seit der Aufnahme um 17 Pfund an Gewicht zugenommen.

15. 6. Abfluss von Liquor durch die Stirnpunktionsöffnung. Fühlt sich wohl, hat seit der Punktion keine Kopfschmerzen mehr.

16. 6. Kein merklicher Liquorabfluss. Nachmittags Kopfschmerz.

17. 6. Zunehmender Kopfschmerz und Uebelkeit. Klagen über Frostgefühl, Temperatur 38,5. Punktionsstelle an der Stirn infiltriert. Inzision ergibt nichts Besonderes. Abends Temperatur 39,4. Stertoröse Atmung. Nachts plötzlicher Exitus.

Obduktionsbefund: Fettreiche Leiche. An den vegetativen Organen kein bemerkenswerter Befund, ausser einer Vergrösserung und Fettinfiltration der Leber.

Schädeldach dünn, ausgeprägt. Impressiones digitatae. Die Punktionslöcher reaktionslos. Dura sehr straff gespannt. Pia trocken, keine Trübungen. Windungen stark abgeplattet. Rechter Stirnpol mit dem Knochen verklebt. Hier lockere fibröse Verdickung der Pia. Das Infundibulum in Kirschgrösse vorgewölbt, drängt das Chiasma vor sich her. Starker gleichmässiger Hydrocephalus der beiden Seitenventrikel und des III. Ventrikels. Aquädukt erweitert. Durchmesser etwa 5 mm. Am Ependym in der Nähe der Hirnpole und auch am Occipitalpol kleinste Hämorrhagien. Ependym im allgemeinen leicht und unregelmässig verdickt, keine Granulierung. Nirgends Neubildungen. Der IV. Ventrikel erweitert, frei von Neubildungen und Verwachsungen. Tela und Plexus choroideus auch mikroskopisch ohne pathologischen Befund.

Mikroskopisch frischeste Meningitis von dem Stichkanal am Stirnhirn ausgehend.

5. 8jähriger Knabe P. F. War stets gesund gewesen. Keine Kinderkrankheiten. Erkrankte Mitte November 1907 mit Uebelkeit, Schwindelgefühl. War misslaunig, wenige Tage später plötzlich vollständige Nacken- und Rückenstarre ohne Fieber und Kopfschmerz. Wurde vom Arzt als Caput obstipum rheumaticum mit Aspirin behandelt. Auf Aspirin Besserung und wieder subjektives Wohlbefinden, ausser Bett und vergnügt. Häufige Wiederholung solcher Anfälle bis zu zehn an einem Tage während vier Wochen. Zunehmende Verschlechterung des Gehens. Am 26. 12. 07 ins Bezirkskrankenhaus eingeliefert wegen plötzlich eingetretener schlaffer Lähmung. Dort Nystagmus festgestellt, keine Kopfschmerzen und kein Fieber, die Lähmung bildete sich schnell zurück. Erblindung trat im Laufe von 8 Tagen ein. Erbrechen und Kopfschmerz waren niemals aufgetreten.

Aufnahme am 24. 1. 08.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kopf rund, etwas vergrössert. Beim Beklopfen deutliches Schettern. Keine Klopfempfindlichkeit, obere Halswirbel etwas schmerzhaft, Nacken nicht steif. Druckempfindliche Quintus- und Occipitalisaustrittsstellen. Pupillen mydriatisch, geringe, aber deutliche Licht- und Konvergenzreaktion, leichte Abduzensschwäche rechts.

Augenhintergrund: Beiderseits in Atrophie übergegangene Stauungspapille, links Rest von Lichtschein, rechts nichts. Nach ophthalmologischem Urteil keine Restitution durch Trepanation zu erwarten.

Kornealreflex beiderseits vorhanden.

Patellarreflex beiderseits normal. Achillesreflex lebhaft. Andeutung von Klonus. Kein Babinski. Bauchdeckenreflex in Ordnung. Motorische Kraft gut. Geringe Unsicherheit der oberen Extremitäten. Starke Ataxie der unteren Extremitäten in Rückenlage. Stehen für einen Moment möglich, gerät bald ins Schwanken. Gang nur mit Unterstützung möglich, ataktisch und taumelnd. Sensibilität für alle Qualitäten gut, auch Lokalisation und Bewegungsempfindung gut.

Psychisch lebhaft, intelligent, vergnügt. Schmierkur und Jod.

31. 1. Keine Aenderung, keine subjektiven Klagen. Gelegentlich Babinski rechts.

10. 2. Lumbalpunktion: Druck etwas erhöht. Flüssigkeit klar. Im Zentrifugat etwa 7 Lymphozyten im Gesichtsfeld, also eine geringe Vermehrung. Kein Fibrinnetz, geringe Eiweissvermehrung.

13. 2. Beim Gehen und Stehen fällt Pat. nach vorwärts und rückwärts.

26. 3. Angina follicularis. Kopfschmerzen, mehrfach Erbrechen. Etwas benommen.

29. 3. Angina geheilt. Anfall heftigster Kopfschmerzen mit lautem Schreien, im Hinterkopf und Nacken lokalisiert.

Zeitweise Steifigkeit der Nackenmuskulatur und opisthotonische Haltung. Puls etwa 100, nicht ganz regelmässig.

Im Anfall vorgenommene Punktion. Die Flüssigkeit spritzt unter starkem Druck hervor. 10 ccm abgelassen. Bald Beruhigung und Schlaf.

30. 3. Ophthalmoskopisch etwas mehr Stauung.

1. 4. Kopfschmerzen abends zunehmend. Kopf nach hinten in die Kissen gebohrt. Blickbewegung nach rechts behindert, nach links gut. Beiderseits Patellar- und Fussklonus und Babinski. Stöhnt und ächzt. Beschleunigte Atmung und beschleunigter Puls. Sensorium leidlich frei. Lumbalpunktion (10 ccm entnommen) bringt keine Besserung.

2. 4. Viel Nackenschmerz. Benommen, beschleunigte Atmung, schwitzt. Zunehmendes Koma. Zyanose. Reflexe verschwinden. 4 Uhr Exitus.

Obduktionsbefund: Schädel rund, Nähte klaffen etwa 1 cm breit. Schädeldach in toto verdünnt, der Knochen entsprechend den Windungen usuriert. Die Nahtlücken sind durch eine stark vaskularisierte, weiche weissrötliche, osteoide Substanz ausgefüllt. An den Fontanellen kein stärkeres Auseinanderstehen der Schädelknochen.

Dura dünn, zart, durchsichtig, Subduralraum leer.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pia trocken, zart, keine Verdickungen. Windungen stark abgeplattet, Gyri verstrichen. Beim Durchschneiden des Hypophysenstiels fliesst aus dem vorgewölbten Infundibulum eine grosse Menge Liquor ab. Hochgradiger Hydrocephalus internus. Hinterhörner reichen bis 1 cm vor den Hinterhauptpol. Unterhörner für zwei Finger bequem durchgängig. Seitenventrikel-Querdurchmesser 2—3 cm, Höhe 3—4 cm. Aquädukt stark erweitert, ebenso IV. Ventrikel, die Recessus dringen bis tief ins Kleinhirn. Erhebliche ampulläre Dilatation des Zentralkanals im Rückenmark, nach unten allmählich abnehmend.

Keine herdförmigen Veränderungen am Gehirn, keine Atrophien, keine Neubildungen. Keine Veränderung des Ependyms, der Plexus und der Tela choroidea.

Somatisch: Gut genährte Leiche, Hyperämie der Leber, sonst ohne Befund.

In beiden Fällen ergab der Obduktionsbefund Hydrocephalus, ohne dass sich anatomisch eine Erklärung für seine Entwicklung gab.

Klinisch zeigten die Fälle in Verlauf und Symptomatologie unter sich und mit den vorigen Fällen in wesentlichen Punkten Uebereinstimmung. Die Entwicklung war in beiden Fällen anscheinend ziemlich akut ohne ersichtliche Veranlassung, im zweiten Fall mit charakteristischen opisthotonischen Anfällen ohne Bewusstseinsverlust, im ersten mit Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen und vereinzelten Krampfanfällen, über deren näheren Charakter die Angaben fehlen. In beiden Fällen wird etwa 6 Wochen nach dem Krankheitsbeginn durch die plötzlich eingetretene Erblindung der ernsthafte zentrale Charakter der Erkrankung deutlich und die Ueberführung in die Klinik veranlasst. Nach dem kurz darauf erhobenen Befund der schon in Atrophie übergegangenen Stauungspapille muss ein sehr frühzeitiger Beginn der Stauungspapille angenommen werden. Darin ein differentiell diagnostisches Kriterium gegenüber den sekundären Hydrocephalien in den vorigen Fällen zu erblicken, ist, wenn man die Kasuistik des idiopathischen Hydrocephalus überblickt, kaum angängig. Bemerkenswert ist die Plötzlichkeit der Erblindung, die auch sonst bei diesen Fällen gelegentlich beobachtet wird. Es scheint, dass der Widerstand der optischen Leitung gegen den Druck des Hydrocephalus und des Infundibulums, um deren Summation es sich wohl vorwiegend handelt, sich unter Umständen plötzlich erschöpft (vergl. Henneberg). Es liegt darin ein praktisch wichtiger Punkt für die Behandlung dieser an sich heilbaren Prozesse. Man wird sich bei der Frage der Eventualität der Palliativtrepanation nicht zu sehr auf den vorhandenen Visus verlassen dürfen, weil dieser anscheinend innerhalb gewisser Grenzen von individuellen Resistenzverhältnissen abhängig ist, sondern man wird vor allem den objektiven Befund an der Papille für die Frage des operativen Eingriffs zu beobachten haben. In beiden Fällen war beim Eintritt in die Behandlung

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von der Trepanation für die Erhaltung des Sehens nichts mehr zu erwarten. Frühzeitige Trepanation ist in diesen Fällen akuter Hydrocephalusentwicklung, wenn die andere Behandlung versagt, dringend geboten.

Das Bild bei der Aufnahme wies in anscheinend unzweideutiger Weise auf die hintere Schädelgrube, speziell das Zerebellum hin. Es dominierte unter den Lokalsymptomen hochgradige statische Ataxie, im ersten Fall unter der speziellen Form der Asynergie cérébelleuse. In beiden Fällen traten hinzu ataktische Störungen der Extremitäten, im ersten Fall halbseitiger Art in den oberen Extremitäten, im zweiten ausgesprochene Ataxie der Beine in Rückenlage. Da sie in beiden Fällen ohne Störung der Tiefenempfindung einhergingen, durften auch sie auf das Zerebellum beziehungsweise auf zerebellare Bahnen bezogen werden.

Dazu kommt in beiden Fällen assoziierte Beschränkung der Blickbewegung im zweiten Fall allerdings nur vorübergehend, leichte Abduzensparesen im zweiten Falle auch vorübergehend Nystagmus.

Wechselnde Störungen des Kornealreflexes bestanden im ersten Fall.

Wir sehen also einen mit den Kleinhirn- und unseren Ventrikeltumoren recht übereinstimmenden Symptomenkomplex. Dazu kommt, dass bei der ersten Patientin das Brunssche Symptom des IV. Ventrikels angedeutet war, insofern sie bei Kopfbewegungen ausgesprochenen Schwindel bekam. Bei den Ventrikeltumoren selbst hatten wir das Symptom vermisst. Eine entscheidende Bedeutung nach der einen oder anderen Richtung konnte ich ihm um so weniger beilegen, als ich zwei Fälle von Kleinhirntumoren beobachtet habe, in denen es in ausgesprochener Weise vorhanden war. In einem Fall handelt es sich um einen im rechten Lobus quadrangularis sitzenden Tumor, der von Anschütz operiert worden und geheilt ist, im anderen um einen im linken Kleinhirn sitzenden grossen, in eine Cyste verwandelten Tumor. Uebrigens weist Bruns neuerdings darauf hin, dass die Ventrikelnähe eines Prozesses der hinteren Schädelgrube genüge, um die Schwindel- und Nauseaerscheinungen bei Lokomotionen hervorzurufen.

Für die Entscheidung der Frage, ob idiopathischer Hydrocephalus, ob Tumor des IV. Ventrikels, ob Kleinhirntumor bestanden im zweiten Falle eine Reihe von Wahrscheinlichkeitsgründen, den ersteren anzunehmen, die weniger in den Herderscheinungen als in den Allgemeinsymptomen und im Verlaufe gelegen waren. Bezüglich der Herderscheinungen konnte vielleicht darauf hingewiesen werden, dass sie abgesehen von der ataktischen Störung, wenig ausgesprochen und flüchtiger Art waren (Nystagmus, konjugierte Blickschwäche). Im Verlauf war bemerkenswert die schnell auftretende und wieder verschwindende

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Paraplegie, eine Beobachtung, auf die auch Oppenheim beim idiopathischen Hydrocephalus hinweist. Für den genuinen Hydrocephalus konnte auch angeführt werden das Alter des Patienten, um so mehr, da Lues und Tuberkulose ausgeschlossen werden konnten, dann die interkurrente deutliche Verschlimmerung aller Symptome anschliessend an die leichte Angina, die der Patient in der Klinik durchmachte. Die Beziehungen des idiopathischen Hydrocephalus zu Infektionskrankheiten sind bekannt.

Die Beobachtung, dass Kopfschmerzen im zweiten Falle selbst während der opisthotonischen Anfälle keine Rolle spielten, ist ungewöhnlich und kann vielleicht seine Erklärung in der Nachgiebigkeit des kindlichen Schädels gegen den steigenden Druck finden, vielleicht auch, dass ein latenter Hydrocephalus congenitus die Volumverhältnisse in einer für eine akute Dehnung günstigen Weise vorbereitet hatte. Unsere in diesem Falle mit Wahrscheinlichkeit gestellte Diagnose auf idiopathischen Hydrocephalus hat sich bestätigt. Man wird sich aber nicht verhehlen dürfen, dass es eben nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose war. Der Obduktionsbefund eines Tumors würde nicht überrascht haben. Es ist darauf geachtet worden, ob die Zusammensetzung der Spinalflüssigkeit differentiell diagnostische Anhaltspunkte geben konnte. Es hat sich aber ergeben, dass das Verhalten der Ventrikelflüssigkeit sich beim sekundären Hydrocephalus nicht anders verhielt, wie beim primären. Hier wie dort fand sich in einzelnen Fällen eine leichte Lymphozytose und Eiweissvermehrung und ebenso auch in anderen Fällen normale Liquorbeschaffenheit.

Man wird sich nach all dem zurzeit darüber klar sein müssen, dass noch immer in einer ganzen Anzahl von Fällen die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumor, Tumor des IV. Ventrikels und idiopathischem Hydrocephalus nicht mit Sicherheit zu stellen ist.

Im Hinblick auf das oben über den Einfluss des Hirndrucks auf die Hypophyse Gesagte sei auf die bei der schweren Erkrankung ungewöhnliche Gewichtszunahme der Kranken 4 hingewiesen. Ihr Körpergewicht nahm in etwa 9 Wochen während des Aufenthalts in der Klinik dauernd bis zum Exitus zu und zwar im ganzen um 17 Pfund. Die Analogie mit dem Fall 3 liegt auf der Hand. Anatomisch zeigte auch hier sich das Infundibulum in Kirschgrösse vorgewölbt. Bei der Obduktion ist leider auf das Verhalten der Hypophyse damals nicht besonders geachtet worden. Man wird aber berechtigt sein, auch hier eine Druckwirkung auf diese anzunehmen und die abnorme Fettbildung auf die Hypophyse zu beziehen.

Zum Schluss noch ein Wort zu den Hirnpunktionen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dass Tumoren von der Art der hier geschilderten inoperabel sind, bedarf kaum der Erwähnung[1]). Wir haben versucht, symptomatisch gegen den Hydrocephalus durch Hirnpunktion vorzugehen und dachten dabei zugleich durch Beseitigung des Hydrocephalus vielleicht ein klareres Symptomenbild der eigentlichen Lokalsymptome zu bekommen. Bekanntlich hat Anton neuerdings seinen Balkenstich gerade auch von dem Gesichtspunkt aus empfohlen, weil durch ihn ermöglicht werde, die eigentlichen direkten Tumorherdsymptome von den sekundären durch den Hydrocephalus bedingten zu unterscheiden. Wie weit sich durch den Balkenstich die lokalisatorischen Verhältnisse klar gestalten lassen, kann ich aus eigener Erfahrung nicht sagen. Die Hirnpunktion hat sich uns jedenfalls für die Förderung dieser Frage weder in den vorliegenden, noch in anderen Fällen erfolgreich gezeigt.

Auch in therapeutischer Hinsicht kann man nicht sagen, dass die Erfolge ermutigend gewesen sind. Im ersten Falle wurde, als die Nackenschmerzen sehr heftig waren, als Pulsbeschleunigung und Singultus auftrat, doppelseitige Ventrikelpunktion gemacht. Der unmittelbare Erfolg war eine Linderung der Beschwerden, aber der Exitus erfolgte 7 Stunden nach der Punktion. Wenn man auch nicht mit völliger Sicherheit sagen kann, dass der Exitus vielleicht auch ohne den Eingriff eingetreten wäre, da der Erkrankungsprozess offenbar im Zunehmen und seiner Natur nach letal war, so ist doch der zeitliche Zusammenhang so, dass eine ursächliche Mitwirkung der Punktion an dem letalen Ausgang wahrscheinlich ist. Wir wissen, dass auch sonst der Zeitraum von 6—12 Stunden nach der Punktion ein kritischer ist.

Im zweiten Fall wurde die Punktion im komatösen Zustand gemacht. Ob die nachher eintretende Besserung mit der Punktion in Zusammenhang steht, ist fraglich, da die Punktion keine nennenswerte Liquormenge förderte. Dass der tags darauf erfolgende Exitus in diesem Falle mit der Punktion im ursächlichen Zusammenhang steht, ist nicht wahrscheinlich, da ein akuter komatöser Zustand sich auch schon vor der Punktion ganz in derselben Weise tags zuvor eingefunden hatte.

---

1) Selbst Anton, der in einer nach Abschluss dieser Arbeit erschienenen Publikation (Dieses Archiv 48. Bd. S. 529) die Operationsmöglichkeit der Tumoren des IV. Ventrikels bejaht, würde in unseren Fällen, da Verwachsungen mit dem Ventrikelboden vorlagen, die Operation ablehnen. Praktisch wird, glaube ich, vorläufig auch in anders liegenden Fällen bei der meist vorliegenden Unmöglichkeit in vivo die Ausdehnung des Tumors im Ventrikel zu übersehen und der Schwierigkeit, die Blutung in der Tiefe zu beherrschen, die Beschränkung auf die Palliativtrepanation vorzuziehen sein.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man könnte hier höchstens an eine durch die Punktion herabgesetzte Widerstandskraft denken.

Im 3. Falle wurde 4 mal der Ventrikel punktiert im Laufe von 18 Tagen. Vorübergehend schien es, als ob die Punktion eine Besserung des subjektiven Befindens veranlasst hätte. Aber ein wesentlicher und nachhaltiger Einfluss auf das Ergehen und auf das Verhalten der Stauungspapille wurde nicht beobachtet. Bemerkenswert ist in diesem Falle die Entwicklung einer Liquorfistel, offenbar bedingt durch den starken Ventrikeldruck. Die Gefahren der Liquorfistel für die sekundäre Infektion sind bekannt. Im vorliegenden Falle starb der Kranke, ehe es zu einer solchen gekommen war.

Im 4. Falle wurde die Punktion lediglich zu diagnostischen Zwecken gemacht. Bei der Stirnhirnpunktion gelangte man in der Tiefe in den erweiterten Ventrikel. Auch hier kam es zu einer Liquorfistel, die sich infizierte und 10 Tage nach der Punktion zum Exitus führte. Die Möglichkeit, dass die Bildung der Liquorfistel schon den Beginn der Meningitis bildete, kann nicht ganz in Abrede gestellt werden, obgleich dabei bemerkenswert wäre, dass bei der Obduktion, die drei Tage nach dem Auftreten der Liquorfistel sich einstellte, makroskopisch noch nichts von Meningitis zu sehen war.

Ich kann mich nach diesen Erfolgen nicht mehr sehr für die Ventrikelpunktion zur Beseitigung des Hydrocephalus erwärmen. Es muss aber hinzugefügt werden, dass wir in anderen Fällen nicht ganz so ungünstige Resultate bei der Punktion gesehen haben. In einem Falle von sekundärem Hydrocephalus hatten wir einen für längere Zeit vorhaltenden Erfolg. Im ganzen wird aber, wie mir scheint, der Hirnpunktion als therapeutischem Mittel gegen den Hydrocephalus keine grosse Zukunft beschieden sein. Ihre Wirkung ist von zu geringer Nachhaltigkeit und offenbar meist nicht imstande, die Entlastung bis zum Rückgang der Stauungspapille zu bringen. Kausch hat bei angeborenem Hydrocephalus mit der Hirnpunktion anscheinend bessere Erfolge gehabt. In Fällen schweren hydrocephalen Hirndrucks bei starker Verdünnung des Hirnmantels, der Dura und des Schädels ist offenbar die Gefahr der Bildung einer Liquorfistel nicht ganz gering.

Harmloser ist die Lumbalpunktion. Sie hat uns im 5. Fall einmal vorübergehend Besserung der Opisthonusanfälle gebracht, späterhin sich aber erfolglos gezeigt. Einen Dauererfolg durch Lumbalpunktion habe ich auch sonst nie bei hydrocephalem Hirndruck gesehen, im Gegensatz zu anderen Beobachtern (Quinke, Lenhartz, Riebold u. a.). Bei Prozessen, wie den drei erst geschilderten, wo das in das Foramen magnum gedrängte Kleinhirn, die Kommunikation zwischen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spinalsack und Ventrikel verhindert, ist von ihr ohnehin nichts zu erwarten. Man wird, um Dauerentlastung zu erzielen, in der Mehrzahl zu eingreifenderen Methoden, zur Palliativtrepanation, event. zum Balkenstich oder zur Payrschen Drainage zu greifen haben. Ich möchte nach unseren Erfahrungen vielleicht sogar soweit gehen, zu sagen, dass man am besten die Ventrikelpunktion zur Beseitigung des Hydrocephalus überhaupt nicht oder jedenfalls nicht häufiger anwendet, da vielleicht dadurch, worauf auch Oppenheim hinweist, die Chancen für eine spätere Operation durch Verminderung der Widerstandskraft des Gehirns vermindert werden. Ihr Anwendungsgebiet wird vorläufig am besten auf die Diagnostik unklarer Fälle beschränkt bleiben, bei denen man aus irgend welchen Gründen nicht gleich zur Trepanation schreiten will.

Nachtrag bei der Korrektur.

Den hier geschilderten Erfahrungen möchte ich eine neue Beobachtung aus letzter Zeit anfügen, welche die differentiell-diagnostische Schwierigkeit zwischen Neubildung der hinteren Schädelgrube speziell Kleinhirntumor und idiopathischem Hydrocephalus weiterhin bestätigt.

Ein 24jähriger Lehrer klagt, ohne dass Vorboten bestanden hatten, in den ersten Junitagen über Unwohlsein, Uebelkeit. Tags darauf treten Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Er fühlt sich teilnahmlos und unlustig und hatte von Anfang an das Gefühl eines unsicheren Ganges. Die Beschwerden waren zunächst erträglich, so dass er seinen Dienst wieder aufnahm, doch fiel ihm dabei auf, dass er nicht stehen konnte, ohne sich anzulehnen. Er tat aber noch Dienst bis zum 21., dann suchte er das Krankenhaus auf. Es fiel ihm auf, dass die Sprache schlechter wurde und dass die Feder beim Schreiben ausfahrende Bewegungen machte. Auch der Mutter fiel das langsame Sprechen auf. Die Kopfschmerzen bestanden fort und sassen anfangs in der Stirn, später im Hinterkopf und der rechten Schläfe. Temperatursteigerungen hatten nicht bestanden. Die starke Zunahme der Kopfschmerzen veranlasste ihn, die Klinik aufzusuchen.

Hier wurde er am 27. Juni aufgenommen und machte noch folgende Angaben: Er sei abgesehen von einer 4wöchigen fieberhaften Lungenerkrankung vor 7 Jahren immer gesund gewesen. Bezüglich der jetzt vorliegenden Erkrankung gab er an, dass die Augen in den letzten Tagen schlechter geworden seien, er sehe weniger deutlich wie durch einen Schleier. Kopfschmerzen und Erbrechen seien fast unerträglich geworden.

Die Sprache ist langsam, gelegentlich skandierend.

Die objektive Untersuchung ergibt an den inneren Organen normalen Befund. Puls 52, voll, ziemlich gespannt.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Kopf ist nicht klopfempfindlich, Trigeminus- und Occipitalisaustrittsstellen beiderseits druckempfindlich. Der Kopf wird steif gehalten. Beschränkung der Kopfbewegungen in sämtlichen Dimensionen. Nackenmuskulatur nicht druckempfindlich. Zunehmende Kopfschmerzen bei passiven Bewegungen. Auch bei dem Aufrichten aus dem Liegen zunehmende Schmerzen.

Die Augenbewegungen sind frei, kein Nystagmus, Konvergenzbewegung schlecht. Keine Doppelbilder. Die Pupillen mittelweit und von guter Lichtreaktion. Am Augenhintergrund am ersten Tage kein sicher pathologischer Befund, am zweiten unscharfe Begrenzung temporalwärts und verstärkte Gefässfüllung.

Kornealreflex ist rechts lebhaft, links sehr schwach, links wird die Berührung der Kornea weniger deutlich empfunden. Für feine Berührung scheint im Gebiet des II. Quintusastes Herabsetzung zu bestehen. Motorischer Quintus gut. Masseterreflex lebhaft. Der linke Mundfazialis ist schlechter innerviert, als der rechte. Die Zunge ist belegt, weicht nicht ab.

Grobe Kraft an Armen und Beinen sehr gut. Etwas Ataxie an den Beinen und beim Nasenfingerversuch beiderseits, aber links deutlicher. Keine Störung der Bewegungsempfindung. Taumelnder Gang ohne Vorliebe für eine Richtung. Pat. kann nicht ohne Unterstützung stehen. Taumeln wird bei Augenschluss nicht stärker.

Patellar- und Achillesreflexe beiderseits gleich, Babinski unsicher, mitunter links angedeutet.

Häufiges Erbrechen, anfallsweise Steigerung der Kopfschmerzen.

In den folgenden Tagen zunehmende Kopfschmerzen. Beim Aufheben lautes Jammern, erbricht viel. Zeitweise ganz unregelmässige Atmung. Pat. bittet um Operation wegen der Schmerzen.

Psychisch ist Pat. zeitweise euphorisch, er wird mehr und mehr schlafsüchtig und schwer erweckbar.

Somatischer Befund im wesentlichen derselbe. Die Augenhintergrundveränderungen nehmen zu. Die Begrenzung der Papille wird noch unscharfer. Der Gang wird noch schlechter.

Babinskischer Reflex links deutlicher. Lokale Druckempfindlichkeit des 4.—7. Proc. spin. dorsal.

Lumbalpunktat: Liquor klar. Keine Druckvermehrung. Fuchs-Rosenthal 5 Lymphozyten, im Nisslpräparat keine Vermehrung. Keine Eiweissvermehrung. Serologisch: Blut und Liquor negativ.

Pat. wird wegen der Zunahme der Kopfschmerzen, des Erbrechens, beginnender Somnolenz und der Stauungspapille zur Entlastungsoperation in die chirurgische Klinik verlegt. Es wird an Kleinhirntumor gedacht. Dort Eröffnung über dem Kleinhirn. Starke Vorwölbung der Dura. Kleinhirn quillt nach Eröffnung der Dura sehr stark vor. Ein Tumor ist nicht zu sehen. Schluss des Hautlappens.

Exitus etwa 24 Stunden nach der Operation im Koma.

Obduktion: Hydrocephalus idiopath. mittleren Grades, vor allem des III. und der Seitenventrikel, sonst kein abnormer Befund am Gehirn.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Fall bestätigt wieder die Erfahrung, dass es klinisch nicht mit Sicherheit möglich ist, den idiopathischen Hydrocephalus von Tumoren der hinteren Schädelgrube zu unterscheiden. Vorangegangene Traumen, akute Infektionen, überhaupt jeder ätiologische Hinweis fehlten. Gewiss konnte die schnelle Entwicklung verdächtig erscheinen. Aber wie häufig ist auch beim Tumor eine rapide Entwicklung der Hirnsymptome. Man sieht das besonders dann, wenn Hydrocephalusentwicklung hinzutritt, wenn es sich um cystöse Bildungen oder um Blutungen in den Tumor handelt. Gerade von den besprochenen Neubildungen im IV. Ventrikel ist behauptet worden, dass sie zunächst symptomlos bleiben und dann eine akuteste Steigerung zeigen können. Auch auf die Druckempfindlichkeit der Processus spinosi, die am 3. Tage nach der Aufnahme beobachtet wurden, soll im Hinblick auf die Bedeutung, die ihr Oppenheim für die Hydrocephalusdiagnose zuspricht, hingewiesen werden. Entscheidende Bedeutung wird man auch diesem Symptom nicht beilegen, da es wohl kaum anders denn als Ausdruck der Liquorspannung aufzufassen ist. Auch der Liquorbefund selbst hatte nichts Eindeutiges. Immerhin kann man wohl sagen, dass das Fehlen der Globulinreaktion und der Eiweissvermehrung vielleicht bei Tumor ungewöhnlicher ist, als beim idiopathischen Hydrocephalus. Aber schon unsere wenigen Fälle zeigen, dass ein sicheres Kriterium auch hierin nicht liegt.

Die Lokalsymptome sprachen deutlich für die hintere Schädelgrube speziell für das Kleinhirn. Von Anfang an, schon ehe Benommenheit bestand, stand die statische Ataxie im Vordergrund; die Ataxie der Extremitäten ohne Lageempfindungsstörungen, die Herabsetzung des Kornealreflexes, die Zunahme der Kopfschmerzen bei Lokomotionen, insbesondere beim Sicherheben waren in diesem Sinne zu deuten. Auffallend war das Fehlen des Nystagmus. Auch hier fand sich wieder die Halbseitigkeit einzelner Symptome, ohne dass der Befund bei der Obduktion etwa in der stärkeren Ausbildung des Hydrocephalus auf einer Seite eine Erklärung gab.

Die praktische Bedeutung der Unsicherheit dieser Differentialdiagnose zu illustrieren, ist dieser Fall besonders geeignet. Denn wäre die Diagnose Hydrocephalus idiopathicus sicher zu stellen gewesen, so hätte ich zunächst doch noch den Versuch einer energischen internen Therapie gemacht und mich im Falle der Ergebnislosigkeit einer solchen wahrscheinlich mit der Ventrikeldrainage begnügt. Freilich wäre man auch dann vor der Ueberraschung des plötzlichen Todes nicht sicher gewesen.

Aber nach dem Stande unserer Kenntnisse wird man in so bedrohlich aussehenden Fällen sich an die grössere Wahrscheinlichkeit zu

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halten und seine Indikationen darnach zu gestalten haben. Die grössere Wahrscheinlichkeit hatte aber der Tumor und da war bei der gefahrdrohenden Symptomenentwicklung das rasche chirurgische Eingehen indiziert.

Literaturverzeichnis.

Anton, Dieses Archiv. 48. Bd.
A. Stern, Ueber Tumoren des IV. Ventrikels. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 34. Bd.
A. Stern, Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1907.
Boström, Zentralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anat. 8. Bd.
Brüning, Zur Kasuistik der Tumoren im IV. Ventrikel. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1902.
Cimbal, Zur Lehre von den Geschwülsten des IV. Ventrikels. Inaug.-Dissert. Breslau. 1901.
Henneberg, Ueber den Rautengrubencysticercus. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. 1906.
Henneberg, Ventrikel- und Ponstumoren. Charité-Annalen. 27. Bd.
Frick, Ein Fall von Cholesteatom im IV. Ventrikel. Inaug.-Dissert. Breslau. 1910.
Finkelnburg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 21. Bd.
Hensen, Ueber Zystizerken im 4. Ventrikel. Deutsches Arch. f. klin. Med.
Oppenheim, Lehrbuch für Nervenkrankheiten. 1909.
Oppenheim, Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1906.
Völsch, Neurol. Zentralbl. 1909.
Contella, Tumeur du quatrième ventricule. Arch. d'ophthalm. 1909.
Uhthoff, Gräfe-Sämisch Handbuch. XI. Bd. II.
Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 1908.

Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

II.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel
(Geh. Rat Siemerling).

Zur psychiatrischen Beurteilung sexueller Delikte.

Von

Prof. Dr. **Raecke** (Frankfurt a. M.).

Auf die Hochflut von Veröffentlichungen über sexuelle Perversitäten, welche uns die beiden letzten Jahrzehnte gebracht hatten, ist jetzt eine ruhigere Zeit gefolgt, die es uns erlaubt, die auf diesem Gebiete erlangten Kenntnisse zu sichten und zu ordnen. Namentlich gilt es, die zahlreichen Uebertreibungen, Einseitigkeiten und Entstellungen, die sich mit einer gewissen halbwissenschaftlichen Literatur eingeschlichen haben, wieder zu beseitigen; auch direkte Unrichtigkeiten machen sich hier und da breit und erschweren die Orientierung. Ueberhaupt muss gesagt werden, dass unter den ausserordentlich zahlreichen einschlägigen Arbeiten eigentlich nur ein recht kleiner Bruchteil zur Förderung der wissenschaftlichen Erkenntnis beigetragen hat. Sehr viel mehr gewannen durch das Interesse des Laienpublikums einen starken buchhändlerischen Erfolg, ohne dass sie den Fachkreisen Wertvolles brachten. Auch hat es nicht an Schriften gefehlt, die von vornherein sich an einen weiteren Leserkreis zu wenden vorzogen. Diese Behandlung sexualpathologischer Fragen in populären Darstellungen konnte nicht anders wie schädlich und verwirrend wirken.

Man schien mancherorts ganz vergessen zu haben, dass sexuelle Perversitäten anthropologische Erscheinungen darstellen, welche sich bei allen Völkern und zu allen Zeiten gefunden haben, ohne dass sie an sich schon als etwas Krankhaftes angesprochen werden dürften. Das Interesse gerade der Psychiatrie für ihr Vorkommen ist dadurch geweckt worden, dass Männer wie Caspar und Carl Westphal zeigten, dass es sich nicht immer um lasterhafte Gewohnheiten handle, sondern dass es auch Perversitäten infolge psychischer Störungen gebe. Vor allem war es die Erscheinung der gleichgeschlechtlichen Liebe, von

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

C. Westphal als konträre Sexualempfindung bezeichnet, die damals zuerst eine gerechtere Würdigung erfuhr. C. Westphal hatte in einer Reihe solcher Fälle nachweisen können, dass jedesmal gleichzeitig ausgesprochenere psychopathische Erkrankungen vorlagen. Daraus entstand dann leider allmählich die verkehrte Vorstellung bei Laien und bei manchen Aerzten, als ob jede abnorme Geschlechtsbetätigung überhaupt schon Zeichen einer geistigen Störung sein müsse. Unterstützt wurde dieser Irrtum durch abenteuerliche Theorien, wie z. B. die Annahme von v. Krafft-Ebing, dass sich bei Personen mit Neigung zur gleichgeschlechtlichen Liebe nicht das den Geschlechtsdrüsen entsprechende zerebrale Zentrum mitentwickelt habe. Man schuf eine Unzahl von Namen für die verschiedensten Arten geschlechtlicher Verirrungen und stellte die Behauptung auf, dass ein grosser Teil derselben angeboren sein sollte. Bald kam es soweit, dass der psychiatrische Sachverständige vor Gericht nicht nur die verkehrten Schlussfolgerungen anderer Aerzte zu bekämpfen hatte, welche die eben skizzierten Lehren kritiklos in sich aufgenommen hatten, sondern dass er auch bei Richtern und Anwälten auf schwer zu überwindende Vorurteile stiess, die aus ähnlichen Quellen geschöpft waren.

Allerdings haben Autoren wie Jolly[1]), Cramer[2]), Siemerling[3]), Hoche[4]), Heilbronner[5]) u. a. immer wieder mit wünschenswerter Deutlichkeit gegen eine solche unwissenschaftliche Denkweise Einspruch erhoben und in aller Schärfe den Satz vertreten, dass nur die Gesamtpersönlichkeit des Täters, nicht die Auffälligkeit seiner Handlungen ins Auge zu fassen sei. Abnorme Ceschlechtsbetätigung an sich ist kein Zeichen von Krankheit! Ferner ist von den verschiedensten Seiten eindringlich davor gewarnt worden, dem grösseren Publikum immer wieder solche unheilvolle Lektüre vorzusetzen, welche erfahrungsgemäss bei Psychopathen durch Anregung entsprechender Gedankengänge und Suggestion direkt verführend wirkt. Hoche[6]) betont, dass Bücher wie die Psychopathia sexualis von Krafft-Ebing unbewusst die Erinnerungen

1) Perverser Sexualtrieb und Sittlichkeitsverbrechen. Klin. Jahrb. 1903.

2) Die konträre Sexualempfindung in ihren Beziehungen zum § 175 des Strafgesetzbuches. Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 934.

3) Perverser Sexualtrieb. Schmidtmanns Handb. d. ger. Med. III. Bd. S. 672.

4) Anomalien der Triebe. Handb. d. gerichtl. Psych. II. Aufl. S. 502.

5) Beitrag zur klin. u. forens. Beurteilung gewisser sexueller Perversitäten. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3. Folge. XIX. Bd. S. 276.

6) Zur Frage der forensischen Beurteilung sexueller Vergehen. Neur. Zentralbl. 1896. S. 57 u. l. c.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mancher Leser fälschen, dass sie namentlich jüngere Individuen ungünstig beeinflussen, anderen, die sich bisher beherrschten, die Scheu davor nehmen, sich auch in perverser Weise zu betätigen. Nicht minder beachtenswert erscheint die Angabe von Ziehen[1]), dass, als auf Grund oberflächlicher Statistiken in der Oeffentlichkeit unberechtigte Behauptungen von der Häufigkeit der Homosexualität verbreitet wurden, sich alsbald Studenten einfanden, die sich fälschlich einbildeten, daran zu leiden. Bedauerlicherweise kehren trotzdem auf dem Büchermarkte immer noch Zusammenstellungen wieder, wie neuerdings das Werk von Wulffen, deren wissenschaftlicher Wert kaum die durch sie gesetzten Schäden aufwiegen dürfte.

Besonders hinderlich für einen wahren Fortschritt unserer Kenntnisse von dem Zusammenhange geschlechtlicher Verirrungen und psychischer Abnormitäten ist das beliebte Operieren mit nichtssagenden Schlagworten. Mit Recht erklärt Ziehen[1]), dass die Einteilung in Masochismus, Sadismus, Fetischismus usw. auf dem gleichen niedrigen Niveau stehe wie etwa die Unterscheidung von Messiaswahn, Kaiserwahn und Millionärswahn. Auf den zufälligen Inhalt des perversen Gedankengangs dürfe es nicht ankommen, sondern allein auf die Art seiner Entstehung.

Die Betonung dieses Gesichtspunkts besitzt praktisch grössere Wichtigkeit, als man auf den ersten Blick vielleicht glaubt. Schon vor Jahren hat Heilbronner[2]) darauf hingewiesen, dass gerade die beliebte Methode, zufällige Aeusserungsweisen abnormen Empfindens immer wieder als besondere Formen aufzustellen und für sie sogar nach differentialdiagnostischen Anhaltspunkten zu suchen, dazu verführe, sie weiterhin als Krankheiten schlechthin zu behandeln. Die Gefahr in dieser Richtung werde noch vermehrt, wenn man behaupte, die betreffenden Anomalien seien angeboren. Da sei es nur noch ein Schritt dahin, von einem unausrottbaren und unwiderstehlichen Triebe zu reden, in bedenklicher Annäherung an die alte Monomanie-Lehre. Ebenso hat Hoche[3]) entschieden hervorgehoben, dass alle Triebe den zugeordneten Vorstellungsinhalt erst im Einzelleben erhalten, dass das Wesentliche nicht die besondere Triebrichtung, sondern die formale psychologische Störung darstellt, dass der Geschlechtstrieb sich in dieser Hinsicht in keiner Weise von anderen Trieben unterscheidet. Bei Entarteten könne

---

1) Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen. Charité-Annal. 34. Jahrg.

2) l. c.

3) l. c.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wohl der Trieb von vornherein abnorm bestimmbar sein und eine vom Gewöhnlichen abweichende Gefühlsbetonung haben. Aber der Begriff der Entartung exkulpiere doch nicht ohne weiteres.

Es ist mit Freuden zu begrüssen, dass Ziehen[1]), um mit dem Wulst der bisherigen Bezeichnungen aufzuräumen, Vorschläge zu einer neuen Einteilung der qualitativen Aberrationen des Geschlechtstriebs oder der Parhedonien, wie er sie nennt, gemacht hat. Wenn gleich im einzelnen seine Einteilung vielleicht noch kleine Aenderungen erfahren wird, in der Hauptsache dürfte das von ihm niedergelegte Prinzip allgemeinere Zustimmung finden. Ziehen unterscheidet:

1. Konstitutionelle Parhedonien. (Hier soll es sich nur um echte Konträre handeln mit dauernd bekundetem Abscheu gegen das andere Geschlecht, auch wohl gelegentlich mit Abweichungen hinsichtlich der somatischen Geschlechtsmerkmale.)

2. Assoziative Parhedonien. (Infolge eines determinierenden Erinnerungsbildes wird die Gefühlsbetonung des normalen Sexualaktes durch abnorme Assoziationen der verschiedensten Art verdrängt.)

3. Implantierte Parhedonien (durch Nachahmung, Verführung, Suggestion).

4. Kompensatorische Parhedonien (bei Mangel normaler Befriedigung).

Die beiden letzten Gruppen, bei denen in gleicher Weise mehr zufällige äussere Momente eine bestimmende Rolle spielen, liessen sich vielleicht zweckmässiger unter einer gemeinsamen Bezeichnung zusammenfassen. Hier handelt es sich öfters um ganz gesunde Individuen. Bei der weitaus wichtigsten, weil im Einzelfalle am Schwersten, zu beurteilenden 2. Gruppe hat Ziehen noch eine Scheidung in obsessive Formen (mit Zwangsgefühl) und in periodisch auftretende oder exazerbierende vornehmen wollen. Eine solche erscheint nicht immer durchführbar. Es handelt sich meist um hysterische und neurasthenische Personen mit vielfach schwankendem Befinden.

Nachstehend soll auf 50 Sittlichkeitsverbrecher, welche in der Kieler psychiatrischen und Nervenklinik zu eingehender Beobachtung gelangt und zum grösseren Teil von mir selbst begutachtet worden sind, diese modifizierte Einteilung nach Ziehen angewandt werden.

Nach der alten Nomenklatur handelte es sich um 18 Homosexuelle (darunter 2 Sadisten), 7 Exhibitionisten, 1 Fetischisten. Volle 20 hatten sich an Kindern vergriffen. Vier hatten Notzuchtsversuche an erwachsenen weiblichen Personen gemacht. Die letzte Gruppe scheidet

1) l. c.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

natürlich für die Frage der Perversitäten aus und interessiert nur bei der Statistik über die Verteilung der Sittlichkeitsdelikte auf die verschiedenen Altersstufen und hinsichtlich der Beziehungen zwischen Verbrechen und Psychose, während man das Vergreifen an Kindern immerhin als eine abnorme Art der sexuellen Befriedigung, als Parhedonie betrachten könnte.

Es verteilten sich dem Alter nach die Delikte folgendermassen: Von den 18 Homosexuellen standen 15, also weitaus die Mehrzahl, in dem Lebensabschnitt zwischen 21 und 30 Jahren. Die übrigen Altersstufen von 31—60 waren durchweg nur wenig betroffen. Es mag das z. T. mit der Besonderheit des Kieler kriminellen Materials zusammenhängen, bei welchem die Marine einen nicht unerheblichen Prozentsatz stellte. Von den 7 Exhibitionisten waren 6 bereits 31—40 Jahre alt, nur einer 45. Viermal war hier Alkoholeinwirkung von Bedeutung; unter den 18 Homosexuellen 11mal. Der Fetischist zählte 36 Jahre und war Trinker. Die Notzuchtsattentate an erwachsenen Frauen hatten junge Burschen von 17—21 Jahren verübt. Unter ihnen wollte sich nur ein Täter mit Trunkenheit entschuldigen. Von den Vergehen an Kindern verteilten sich 16 Fälle ziemlich gleichmässig auf die Zeit zwischen dem 20. und 60. Jahre, während allein 4 auf Rechnung des 7. Dezenniums kamen.

In allen diesen 4 Fällen liess sich nachweisen, dass eine Dementia senilis in der Entwicklung begriffen war. In zwei weiteren Beobachtungen von Angriffen auf Kinder lagen Dementia paralytica und Arteriosklerose vor. Siebenmal bestand angeborener Schwachsinn, einmal eine katatonische Psychose. Viermal handelte es sich um Alkoholisten, von denen 2 im pathologischen Rausch gehandelt hatten, zweimal um Epileptiker. Es ist beachtenswert, dass bei allen übrigen sexuellen Verirrungen ausgesprochene Psychosen nicht in Frage kamen, sondern höchstens kurzdauernde Bewusstseinsstörungen.

Wir wenden uns nunmehr zur Klassifikation unserer Fälle gemäss dem Ziehenschen Vorschlag in oben angeführter Modifikation. Wir erhalten die folgende Resultate, wenn wir zunächst nur die sicheren Parhedoniker berücksichtigen: Neunmal handelte es sich um vermutlich assoziative Parhedonien, nur zweimal um konstitutionelle. In der Mehrzahl der Beobachtungen, nämlich 15mal, waren in erster Linie zufällige äussere Verhältnisse schuld.

1. Konstitutionelle Parhedonien.

Von den mit konstitutionellen Parhedonien behafteten Personen behauptete die eine heftigen Abscheu vor nackten Weibern.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es handelte sich um einen erblich schwer belasteten Menschen, der zwei Brüder an Gehirnkrankheiten verloren hatte. Er selbst war stets geistig minderwertig veranlagt gewesen, hatte schwer gelernt und bereits seit seinem 10. Jahre, wo er zufällig mit einem jungen Knecht das gleiche Bett teilte, stets homosexuell empfunden. In der Pension gelang es ihm öfters, zu einem Vetter, mit dem er in einem Zimmer zusammen wohnte, Nachts ins Bett zu dringen. Später, als er wegen seiner mangelhaften Begabung Gärtner werden sollte, schlief er in der Lehrzeit vielfach mit Gärtnergehilfen zusammen. Schliesslich fiel er im Alter Erpressern in die Hände, die ihn ausnutzten.

Der andere Fall betraf einen nicht unbegabten, aber ebenfalls erblich schwer belasteten Menschen.

Er war als einziger Sohn in der Jugend sehr verwöhnt worden. In der Schule fiel er durch sein zappeliges und zerstreutes Wesen auf. Früh kam er zu mutueller Onanie mit Klassenkameraden und behielt davon einen dauernden Trieb zum gleichen Geschlecht. Auch in seinen Träumen, die mit Pollutionen einhergingen, sah er vielfach männliche Gestalten. Zwar hatte er in Bordellen den Geschlechtsverkehr mit Weibern versucht, aber keinen Gefallen daran gefunden. Der Akt war ihm ekelhaft. Er war sich seiner Perversion bewusst und fürchtete stets Entdeckung. Das machte ihn verschlossen, misstrauisch, reizbar, menschenscheu. Durch allerlei Sonderbarkeiten fiel er auf. So neigte er zu ganz unverhältnismässigen Anschaffungen von Büchern, die er nachher gewöhnlich nicht las. Homosexuelle Praktiken brachten ihn bereits in seinem 24. Jahre in Konflikt mit dem Strafgesetze.

2. Assoziative Parhedonien.

Sehr viel mannigfaltiger ist das Bild, welches uns diese zweite Gruppe bietet. Schwere Zwangsvorstellungen hatten sich besonders bei einem alten Exhibitionisten entwickelt, über den ich bereits an anderer Stelle ausführlich berichtet habe[1]).

Der erblich schwer belastete Mann hatte immer als sonderbar gegolten. Auch war er ein schlechter Schüler gewesen und zweimal durch das Examen gefallen. Eingestandenermassen hatte er vom 13. bis 26. Jahre onaniert. Starker Potus war als weitere Schädlichkeit hinzugekommen. Unter dem Einflusse des Alkohols fing er nachts an, sich im Felde oder in fremden Gärten zu entkleiden. Die Furcht, dabei überrascht zu werden, wirkte ebenso wie ungünstige Witterung als angenehmer Reiz. Kehrte er morgens angetrunken von der Kneipe heim, liess er sich gern in der Stellung des Urinierens in Hofeingängen von Mädchen überraschen. Allmählich entwickelte sich ein immer mächtigerer Drang zum Exhibitionieren vor weiblichen Personen. Es kam ihm dabei ausgesprochenermassen auf die Neugier und das Interesse jener an. Als er vorübergehend in der Südsee weilte, wo das Nackte nicht auffiel, will er keine Lust zum Exhibitionieren empfunden haben. In den letzten Jahren wuchs

1) Dieses Archiv Bd. 43. S. 1254.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Trieb gleichzeitig mit dem Auftreten schwerer neurasthenischer Beschwerden auf dem Boden der Lungentuberkulose bis zum Grade des unwiderstehlichen Zwanges an. Selbst der Versuch, sich durch Zunähen der Hose am Entblössen zu hindern, schlug fehl. Trat beim Anblick eines weiblichen Wesens der Wunsch zur Exhibition auf, brachte ihn ein unerträgliches Angstgefühl unbekümmert um die Situation zu rücksichtsloser Entkleidung. Dann folgte das charakteristische Gefühl der Befreiung. Wurde er dagegen irgendwie an der ersehnten Betätigung gehindert, fühlte er sich den ganzen Tag missmutig und zu geregelter Beschäftigung unfähig.

Ebenfalls zur Entwicklung von sexuellen Zwangsvorstellungen kam es unter Einwirkung des chronischen Alkoholismus bei einem ausgeprägten Imbezillen, der ausserdem eine schwere Commotio cerebri durchgemacht hatte.

Eine Puella, mit der er gelegentlich verkehrte, hatte ihm durch ihre eleganten Unterkleider imponiert. Es schien ihm, als ob derartige Gewänder seinen Genuss erhöhten. Er brachte ähnliche Frauenkleider in die Ehe mit und verlangte, dass seine Frau sie beim Akt anlegte. Er konstruierte sich zu masturbatorischen Zwecken eine lebensgrosse Puppe, die er mit entsprechenden Kleidern schmückte, nachdem seine Frau auf seine Ideen nicht mehr recht eingehen wollte. Obgleich an dieser Puppe die Genitalien besonders sorgfältig nachgeahmt waren, suchte er sich doch später in seinem Schwachsinn damit herauszureden, er habe seinen Kindern ein Weihnachtsgeschenk machen wollen. Die gekauften oder entwendeten Frauenkleider zog er auch wohl selbst im Bette an. Er sammelte sie, nähte an ihnen, ejakulierte bei ihrer Berührung. Wiederholt wurde er wegen Diebstahls von Frauenkleidern vor Gericht gestellt und die ersten Male, da weder die Obsession, noch ihre schwachsinnige Grundlage erkannt wurde, auch bestraft. Erst als er sich an seinen Töchtern verging, wurde der gemeingefährliche Mensch der Irrenanstalt überwiesen.

In einem anderen Falle entwickelten sich bei einem von Haus aus sehr nervösen Menschen unter der gleichzeitigen Einwirkung von finanziellen Sorgen und geistiger Ueberarbeitung erst vielfache neurasthenische Beschwerden, wie Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Mattigkeit, Gedächtnisschwäche, häufiges Schwindelgefühl, dann allerlei Zwangsvorstellungen und Befürchtungen, vor allem die Idee, von seinen Bekannten schlecht behandelt zu werden. Obgleich nach der Aussage der Ehefrau der Patient bis dahin eine mehr frigide Natur gewesen war, bekam er nun im Anschluss an eine zufällige Berührung seines Dienstmädchens den zwangsartigen Antrieb minderjährige Mädchen, die er sah, zu küssen. Nach anfänglichem Widerstand unterlag er. Als er sein jugendliches Dienstmädchen gewaltsam küsste und ihr unter die Röcke griff, wurde er beobachtet. Er liess sogleich los und bat, das Kind möchte nichts sagen. Es wurde aber der Vorfall angezeigt. Der Patient wollte sich später nur entsinnen können, dass er das Mädchen ohne besondere Absicht umfasst habe. Dann hätte er plötzlich heftiges Herzklopfen und den Drang zu küssen empfunden. Mehr wisse er nicht. Die Glaubwürdigkeit letzterer Angabe erschien zweifel-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haft. Zweifelhaft blieb auch, ob er sich wirklich nur einmal zu derartigem Tun hatte fortreissen lassen.

Noch rudimentärer war der obsessive Charakter der Handlungen eines erblich belasteten, bis dahin aber anscheinend gesunden Menschen, der in den Tropen unter allerlei nervösen Beschwerden zu leiden hatte, wie Hämmern im Kopfe, Schlaflosigkeit, allgemeine Schlaffheit. Angeblich nur, so lange er sich in den Tropen befand, hatte er den Drang, Personen des gleichen Geschlechts unzüchtig zu berühren. In Europa wollte er davon ganz frei sein. Jedenfalls hatte er stets als Damenverehrer gegolten; auch war er verlobt. Andererseits vermochte Patient sehr wohl seinen Trieb zeitweise zu unterdrücken, wenn die Umstände das rätlich machten; nur nie auf lange. Immer wieder fiel er trotz guter Vorsätze in den alten Fehler zurück, bis schliesslich Anzeige erfolgte. Der Trieb war weder von eigentlichem Angstgefühl, noch körperlichen Veränderungen wie Zittern, Schweiss, Herzklopfen begleitet. Die Erinnerung für alle Einzelheiten war gut erhalten. Aufhebung der freien Willensbestimmung liess sich nicht behaupten.

Immer nur unter Alkoholeinfluss trat die homosexuelle Neigung bei einem 43jährigen, von Haus aus eigenartigen und höchst reizbaren Menschen auf, der wegen seines Quärulierens allgemein unbeliebt war. Er suchte dann Bedürfnisanstalten auf und machte unsittliche Anträge, strebte auch darnach, die Betreffenden für Geld zu flagellieren. Nach seiner eigenen Darstellung hätte man die Möglichkeit periodischer Zwangsantriebe vermuten können. Denkbar war aber auch nach der gesamten Sachlage, dass er, der seit Jahren keine Freude mehr am normalen Geschlechtsverkehr empfand, in der Angetrunkenheit den Mut bekam, seinen geheimen Begierden die Zügel schiessen zu lassen. Jedenfalls vermochte er sich zu beherrschen, wenn es die Situation verlangte. Als er angezeigt wurde, leugnete er hartnäckig.

Eine ähnliche Flagellantenneigung gegen Personen des gleichen Geschlechts zeigte sich bei einem erblich belasteten Menschen mit epileptiformen Anfällen, der wegen seines verschlossenen, rechthaberischen und reizbaren Wesens von jeher als Sonderling gegolten hatte. Vor Gericht behauptete er völlige Amnesie. Ein Dämmerzustand war indessen unmöglich, weil in allen verschiedenen Fällen die Vorbereitungen bis ins Einzelne von langer Hand getroffen worden waren, auch die Durchführung stets grösste Ueberlegung und Folgerichtigkeit erkennen liess. Später gab er im Widerspruch zu seinen früheren Aussagen an, er habe von ähnlichen Verfehlungen gelesen gehabt und schon länger mit der Zwangsvorstellung kämpfen müssen, es könne ihm auch einmal so etwas passieren. Dadurch sei er wohl zu seinem Tun gedrängt worden. Wieweit diese Darstellung den Tatsachen gerecht ward, lässt sich kaum mehr entscheiden. Keinesfalls dürfte die Amnesie in der behaupteten Ausdehnung echt gewesen sein.

Andeutungen von Zwangsideen begegnet man auch im folgenden Falle:

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei einem bisher unbescholtenen Menschen, der durch verantwortungsvolle Tätigkeit gerade sehr angestrengt ist und sich dadurch abgespannt fühlt, häufen sich plötzlich homosexuelle Vergehen. Bei seiner Vernehmung sucht er die Belastungszeugen als unglaubwürdig hinzustellen. Aus deren übereinstimmenden detaillierten Mitteilungen geht aber hervor, dass er ziemlich wahllos, wie triebartig, die verschiedensten männlichen Personen angepackt hatte, obgleich er sich hätte sagen müssen, dass das unmöglich gut ausgehen konnte. Der Gedanke an eine Art von Zwangshandlung lag jedenfalls nahe. Gegen die Unwiderstehlichkeit des Triebes sprachen aber die von ihm nach den Zeugenaussagen getroffenen Vorbereitungen, seine Fähigkeit, sofort abzubrechen, wenn er auf Widerstand stiess oder sonst Störungen zu befürchten hatte. Ferner stellte sich heraus, dass er ähnlicher Vergehen sich schon seit Jahren schuldig gemacht haben sollte. Auf die Zeugen hatte er später einzuwirken versucht, damit sie nichts sagten. Die Amnesie war daher auch hier zweifellos unecht. Es fragt sich unter solchen Umständen, ob man ihm die stets wiederholte entschiedene Versicherung glauben darf, er habe immer sich zum anderen Geschlecht hingezogen gefühlt und das Treiben der Homosexuellen verabscheut. Alkohol spielte keine wesentliche Rolle; vielleicht jedoch das Milieu, indem er zur Zeit der meisten Straftaten keine Gelegenheit zu normalem Geschlechtsverkehr hatte.

Endlich wären drei Exhibitionisten zu nennen, zu deren angeborenen geistigen Minderwertigkeit noch Potus hinzugekommen war. Sie behaupteten, unter einem unwiderstehlichen Zwange zu handeln, der sich durch die Erfahrung, dass die Neugier weiblicher Personen aufregend auf sie wirkte, gelegentlich entwickelt hatte und dann habituell geworden war. Strafen hatten auf diese Individuen keinen nachhaltigen Einfluss.

Situationsparhedonien[1]).

Unter diesem Namen möchte ich diejenigen Fälle abnormer Geschlechtsbetätigung zusammenfassen, deren Entstehung in erster Linie auf äussere Momente geschoben werden muss und daher gewissermassen als zufällig zu betrachten ist. Die Gruppe ist entsprechend der Eigenart des Krankenmaterials in Kiel, wo zahlreiche Seefahrer zur Beobachtung gelangten, auffallend gross. Es ist ja bekannt, dass an Bord von Schiffen, wo der normale Geschlechtsverkehr bei Fehlen von weiblichen Wesen unmöglich wird, die Situation vorübergehende homosexuelle Praktiken hervorrufen kann. Meist spielt dabei der übermässige Alkoholgenuss eine unheilvolle Rolle. Völlig unbescholtene Personen, denen in nüchternen Zeiten der Gedanke an derartiges Tun ekelhaft

1) Die Bezeichnung „Situationspsychose" stammt von Siemerling, der damit gewisse hysterische Hafterkrankungen zu charakterisieren pflegt.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erscheint, lassen sich im Rausch, zumal im pathologischen, zu den grössten Unbegreiflichkeiten hinreissen.

Die Aufzählung der einzelnen Verirrungen mit den näheren Details hat kaum Anspruch auf ein grösseres wissenschaftliches Interesse. Es genügt wohl, die Umstände kurz zu schildern, unter welchen es bei den einzelnen Personen zur Tat kam. Es zeigt sich da, dass häufig, aber nicht immer, neben den exogenen Momenten endogene in Form ausgesprochener psychopathischer Veranlagung oder nervöser Erschöpfung von Bedeutung waren.

Beide Faktoren erschienen in gleicher Weise wirksam im folgenden Falle:

26jähriger Mensch stammt von hysterischer Mutter und einem im Verlaufe von Arteriosklerose des Gehirns an psychischen Störungen erkrankten Vater. Zwei Schwestern sind schwer hysterisch; eine Grossmutter mütterlicherseits war in Geiteskrankheit verfallen. Der Patient selbst war begabt, leichtsinnig, ergab sich dem Trunke. Er litt an Blutarmut und Lungenkatarrh. Auf einer Seereise entwickelte sich ein schwerer neurasthenischer Zustand mit Herzklopfen, Ohnmachtsanfällen, Pollutionen. Bei Alkoholabstinenz trat Besserung ein. Da beging er, im Anschluss an eine seelische Erregung durch peinlichen Briefwechsel mit seinen Angehörigen wegen seiner Schulden, einen sehr starken Alkoholexzess und geriet in einen pathologischen Rauschzustand mit brutaler Erregung, in der es zu sexuellen Angriffen auf eine Person des gleichen Geschlechts kam. Nachher war die Erinnerung bis auf kleine Inseln ausgefallen. Nach dem ganzen Vorleben des Mannes ist als sicher anzunehmen, dass er an Land im Rausche Prostituierte aufgesucht haben würde.

Ganz ähnlich lag die Sache in einem zweiten Falle, wo der Betreffende dem sexuellen Verkehr mit Weibern besonders zugetan war. Nach einigen Tagen völliger Abstinenz, die durch den Abschluss einer grösseren schriftlichen Arbeit bedingt war, rief ein unsinniger Alkoholexzess (unter anderem wurde eine ganze Flasche mit Schnaps von dem Patienten in kürzester Zeit geleert) eine schwere Bewusstseinstrübung mit nachfolgender Amnesie hervor. Nach den Zeugenaussagen von Leuten, die Gelegenheit gehabt hatten, ihn bei seinem verkehrten Tun zu beobachten, kann an der Diagnose eines Dämmerzustandes kein Zweifel sein. Möglicherweise kamen bei dem Manne, dessen Mutter und Bruder an Krämpfen litten, und zwar der Letztere an sicher epileptischen, sogar Epilepsie in Frage. Jedenfalls hatte er schon stets zahlreiche nervöse Züge geboten. In dem alkoholisch ausgelösten psychischen Ausnahmezustande nun vollführte er eine ganze Reihe der unbegreiflichsten Handlungen. Unter anderem legte er sich zu einem Tripperkranken ins Bett (dessen Leiden ihm bekannt war) und suchte diesen zu perversen Handlungen zu verleiten.

Zwei junge Leute, die nach einer ausgedehnten Kneiperei in alkoholischer Bewusstseinstrübung sich an einander vergingen, hätten es ebenfalls an Land aller Wahrscheinlichkeit nach vorgezogen, ein Bordel aufzusuchen. Anderer-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seits handelte es sich auch bei ihnen wieder um Psychopathen. Der eine war erblich sehr schwer belastet: Die Mutter war öfters an Melancholie erkrankt gewesen, desgleichen deren Bruder, der schliesslich durch Suizid geendet war. Die Schwester des Vaters litt angeblich an Moral insanity. Der Patient selbst war als Kind auffallend erregbar gewesen, hatte eine Gehirnerschütterung durchgemacht, später viel über Kopfweh und Schwindel geklagt, unmotivierte Stimmungsschwankungen gezeigt. Mit 17 Jahren war er an Hysterie mit Krampfanfällen und Lähmung von Händen und Füssen erkrankt. Sein Genosse war jüngstes Kind, stets schwächlich, wenig begabt, reizbar und leicht ermüdet. Dessen Eltern waren Geschwisterkinder gewesen, die Mutter ausserdem sehr nervös. Dieser Patient hatte an Krämpfen gelitten, zwei Schieloperationen durchgemacht, Herzklopfen und Gesichtszucken, auch ausgeprägte Höhenangst gehabt. Er sprach hastig, war zappelig und intolerant gegen Alkohol, zerstreut und sehr leicht abgespannt. Infolge einer schmerzhaften Behandlung wegen doppelseitiger Oberkieferhöhleneiterung nahm seine Nervosität noch weiter zu. In übertriebener Hast machte er einen Heiratsantrag und ward abgewiesen. Wenige Tage nach diesem niederdrückenden Ereignis lies er, der sonst total abstinent war, sich zu der oben erwähnten Kneiperei verleiten.

Häufiger sind die Fälle, wo es im Rausche nicht zu beischlafähnlichen Handlungen, sondern nur zu einzelnen unzüchtigen Berührungen kommt, so dass der Tatbestand der Beleidigung sich ergibt. In militärischen Verhältnissen kann ausserdem unter Umständen die Frage einer unvorschriftsmässigen Behandlung Untergebener und der Untergrabung der Disziplin aufgeworfen werden. In der Regel handelte es sich hier wieder um Psychopathen mit lebhafter Libido, um Leute, die sonst sehr hinter Mädchen her waren und nur als Surrogat die homosexuelle Betätigung versuchten.

So ergab bei dem einen die Anamnese, dass schon seine Grossmutter auffallend erotisch veranlagt gewesen, dass die Mutter geisteskrank, deren sämtliche Schwestern hysterisch waren. Der Grossvater hatte sich dem Trunke ergeben. Der Vater war an Schlaganfall gestorben. Eine Schwester hatte Basedow. Der Täter selbst war wenig begabt, faul und leistete kaum Durchschnittliches. Obgleich er Alkohol schlecht vertrug, neigte er zum Trunk und wurde dann jedes Mal sehr schnell völlig direktionslos.

Bei einem Zweiten wurde folgende Vorgeschichte festgestellt: Grossmutter väterlicherseits eigentümlich, beide Schwestern derselben epileptisch. Grossvater väterlicherseits sehr jähzornig, eine Schwester von diesem geisteskrank. Vater leidet an Basedow, hat zwei als exaltiert bekannte Geschwister. Urgrossvater mütterlicherseits geistesschwach. Grossvater mütterlicherseits im Alter kindisch. Grossmutter mütterlicherseits sehr nervös; ihr Bruder geisteskrank. Mutter nervös. Der Patient selbst war von Jugend auf reizbar, überempfindlich, verschlossen, litt an Pavor nocturnus und häufigem Kopfweh. Vertrug schlecht Alkohol.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei einem Dritten war der Vater sehr nervös. Die Mutter war eine extravagante, hysterische Person. Bruder des Vaters geisteskrank. Von den Kindern waren zwei epileptisch, eines geistig nicht normal, musste wegen böser Streiche ins Ausland. Der Patient galt stets als sehr beschränkt, wurde viel aufgezogen, erledigte aber infolge seines Fleisses doch alle Examina. Er zeigte einen auffallenden Stimmungswechsel, war reizbar, unruhig, verschlossen. Obgleich er es garnicht vertrug, trank und rauchte er sehr viel. Er hatte einen regen Geschlechtstrieb und befriedigte ihn sonst stets in normaler Weise.

Indessen ist für das Zustandekommen solcher Situationsparhedonien das Bestehen einer Psychopathie und erblichen Belastung durchaus nicht unbedingt erforderlich, wie folgende Beispiele lehren:

Ein 23jähriger, früher stets gesunder Bootsmannsmat, der nur einmal vor Jahren eine Gehirnerschütterung durchgemacht hatte, regt sich an Land in der Bezechtheit an einem Weibe stark auf, muss aber unbefriedigt an Bord zurück, weil er nicht länger Urlaub hat. Hier wird er gegen einen Schiffsjungen zärtlich. Hat am nächsten Tage gute Erinnerung, entschuldigt sich mit Trunkenheit.

Hingegen spielte im nachstehenden Falle der Alkohol keine wesentliche Rolle:

Ein erblich nicht belasteter, gesunder Mensch, der bereits wegen unsittlicher Berührung von Mädchen vorbestraft ist, wird zur Ableistung seiner Dienstpflicht bei der Marine eingestellt. Hier wird er bald dabei erwischt, dass er schlafenden Kameraden an die Genitalien fasst. Die sechswöchige Beobachtung in der Klinik ergibt keine Anhaltspunkte für psychische oder nervöse Störungen. An Land hätte sich dieser Mensch kaum homosexuell betätigt.

Die oben erwähnten Fälle perverser Angriffe im pathologischen Rausche entsprechen ganz den in solchen Zuständen manchmal verübten Notzuchtsversuchen an Land, die sich dann nicht immer gegen erwachsene weibliche Personen, sondern gelegentlich auch gegen minderjährige Mädchen richten. Charakteristisch sind dabei die grosse Brutalität des Vorgehens in den meisten Fällen, der plötzliche Ausbruch der Störung, zuweilen nach anfänglichem Schlafe, ferner die ungenaue Auffassung der Aussenwelt, das zeitweise Mitspielen ängstlicher Illusionen und die Neigung zu unerwarteten Verkehrtheiten, endlich der terminale Schlaf und die mehr weniger weitgehende Amnesie. Allerdings brauchen nicht alle diese Momente in jedem Falle nachweisbar zu sein. Es kommt auch eine mehr ruhig verlaufende Form des pathologischen Rausches, der alkoholische Trance, vor. Ausschlaggebend muss immer der Nachweis einer geeigneten krankhaften Grundlage für die Entstehung der Bewusstseinsstörung bleiben.

Schliesslich sind noch Fälle gelegentlichen Exhibitionierens in der Trunkenheit zu nennen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit hat man gegenüber den Perversitäten nicht anders zu verfahren, als hinsichtlich beliebig anderer Verfehlungen. Man muss prinzipiell daran festhalten, dass es nicht auf die Art der einzelnen Tat, sondern auf die Gesamtpersönlichkeit des Täters in letzter Linie ankommt. Es wäre grundfalsch zu behaupten, dass diese oder jene Handlung nur bei Geistesgestörten sich fände. Geht man von dieser bereits im Eingang unserer Arbeit an der Hand der Literatur begründeten Auffassung aus, dann erscheint die alte Einteilung in Fetischisten, Sadisten usw. erst recht zwecklos. Es kommt dann lediglich darauf an, nachzuweisen, ob eine Psychose, eine vorübergehende Bewusstseinstrübung vorlag, oder eine weitgehende Beeinträchtigung der freien Willensbestimmung durch intellektuelle Defekte, affektive Störungen oder Zwangsantriebe stattgefunden hat.

Namentlich bei der Entscheidung, ob Zwangsvorgänge in Frage stehen, wird die Untersuchung und die Beurteilung des erhobenen Befundes oft genug ausserordentlich schwierig sein. Man darf sich dann nie verleiten lassen, den streng wissenschaftlichen Boden zu verlassen und populären Strömungen nachzugeben, die bedenklich an die berüchtigte Monomanielehre heranstreifen. Nicht jeder Zwangsvorgang hebt die Verantwortlichkeit auf, sondern erst ein solcher, der eine bestimmte Höhe erreicht hat.

Nach Jolly[1]) werden Zwangsvorstellungen auch bei Gesunden beobachtet. Cramer[2]) macht darauf aufmerksam, dass ihre Symptomatologie heutzutage im Publikum so bekannt geworden ist, dass man dahin zielenden Angaben in Begutachtungsfällen nicht vertrauensselig begegnen darf. Am besten sei es immer, einen derartigen Anfall selbst zu beobachten. Hoche[3]) erinnert daran, dass auch eine hereditäre Disposition praktisch-forensisch bedeutungslos sei, so lange sie sich nicht in greifbaren psychischen Symptomen kundtue. Niemals darf nach Hoche und Siemerling die Unwiderstehlichkeit eines Triebes bloss daraus gefolgert werden, dass jemand ihm unterliege.

Leider sind diese beherzigenswerten Mahnworte noch keineswegs so Gemeingut der Aerzte geworden, dass ihre nochmalige Anführung hier überflüssig wäre. Man kann es täglich erleben, dass die blosse Vermutung rudimentärer Zwangsvorgänge manchen Beobachtern zur Behauptung völliger Aufhebung der Zurechnungsfähigkeit genügt. Selbst in psychiatrischen Schriften kann man hin und wieder die Meinung ver-

1) loc. cit.
2) loc. cit.
3) loc. cit.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

treten finden, homosexuelle Handlungen seien immer als straffrei anzusehen, falls die Neigung von Jugend auf zu bestehen scheine. Allein abgesehen von der relativen Seltenheit wirklich einwandsfreier derartiger Fälle wäre an sich garnicht einzusehen, warum der Homosexuelle, sofern er nicht sonstige psychische Störungen aufweist, seine Triebe nicht ebenso gut bezwingen soll, wie der heterosexuell Empfindende es doch oft genug muss. Es ist eben mit derartigen allgemeinen Aufstellungen für die Beurteilung so schwieriger und mannigfacher Zustände wie der zu geschlechtlichen Verirrungen führenden überhaupt nichts anzufangen. Vielmehr muss, wie Siemerling[1]) besonders eindringlich fordert, jeder einzelne Fall für sich untersucht und daraufhin geprüft werden, ob geistige Erkrankung vorhanden war oder nicht. Es gibt an sich keine Perversität oder Perversion, die ausreicht, aus ihr allein schon einen geistig abnormen Zustand abzuleiten.

Zum Schluss noch einige kurze Bemerkungen über die Vergehen an Kindern. In der grossen Mehrzahl unserer Fälle handelte es sich um Schwachsinnszustände, angeborene oder erworbene, oder um ausgesprochene Bewusstseinstrübungen in Form des pathologischen Rausches bzw. des epileptischen Dämmerzustandes. Es blieben nur zwei Fälle übrig, in denen Psychopathen, welche wegen Abneigung der Frau zur Zeit des normalen Geschlechtsverkehrs entbehrten, sich nach voraufgegangenem Alkoholgenuss durch Manipulationen an Kindern Befriedigung zu verschaffen suchten. Man könnte vielleicht auch hier von einer Situationsparhedonie reden, doch mit Uebergang zur assoziativen Form, indem die Neigung zum Habituellwerden der abnormen Triebrichtung in jenen Fällen unverkennbar war. In den übrigen Beobachtungen erhielt die Art der Delikte ihre charakteristische Färbung durch die jeweils zu Grunde liegende Psychose: Läppische Betätigung bei Senilen, brutale Vergewaltigung durch die Erregt-Verwirrten im pathologischen Rausche und im epileptischen Dämmerzustande. Gleich ins Grosse gingen die Bestrebungen eines beginnenden Paralytikers, der unter den Schulkindern einen Päderastenklub zu begründen versuchte und dazu höchst eigenartige Satzungen entwarf, auch unzüchtige Bilder mit näheren Anweisungen verteilte. Obgleich es sich um einen bisher völlig unbescholtenen Mann handelte, wurde doch seine Psychose vom ersten Gutachter verkannt, der Mann zunächst verurteilt, und erst im Gefängnis sein Leiden festgestellt.

Es ist keine Frage, dass gerade sittliche Verfehlungen an Kindern meist Ausfluss geistiger Störungen sind, und doch hat hier der ärzt-

1) loc. cit.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liche Sachverständige in der Regel einen besonders schweren Stand, weil der Laie begreiflicherweise geneigt ist, solche Uebeltäter mit der ganzen Strenge des Gesetzes zu treffen.

Nur gründliche Beherrschung der klinischen Psychiatrie, nicht die Beschäftigung mit vagen Hypothesen macht den medizinischen Gutachter fähig, zu einer richtigen Würdigung und Beurteilung sexueller Delikte zu gelangen.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rat Siemerling, danke ich auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten.

Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

III.

Aus dem neurologischen Institut zu Frankfurt a. M.
(Direktor Prof. Dr. Edinger). Abteilung für Hirnpathologie
(Prof. Dr. H. Vogt).

Zerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn.

(Ein Beitrag zu den Entwicklungskrankheiten des Gehirns.)

Von

Ernst Hoestermann.

(Hierzu Tafel II und 14 Textfiguren.)

Von jeher war man gewöhnt, bei Hemiplegien charakteristische Veränderungen in der Pyramidenbahn anzutreffen, einerlei ob es sich um eine im späteren Leben erworbene — durch Blutung, Erweichung usw. — oder um eine zerebrale Kinderlähmung handelte. Man nahm diese Degeneration als etwas so selbstverständlich zum pathologischen Befund gehöriges an, dass man nur in seltenen Fällen auch zur Untersuchung des Rückenmarks schritt. Ueberall begegnet man in der Literatur dieser Anschauung und erst Spielmeyer hat zum ersten Mal nachgewiesen, dass diese überkommene Anschauung nicht in allen Fällen zurecht besteht. Er hat nämlich 1906 auf der Versammlung der südwestdeutschen Neurologen Präparate eines Falles demonstriert, bei dem trotz langjährig bestehender zerebraler Kinderlähmung mit Kontrakturen sich intakte Pyramidenbahnen fanden. Freilich ist, wie aus der Literatur vor Spielmeyer ersichtlich, ein ähnlicher Befund schon des öfteren erhoben werden, aber die meisten Autoren haben ihm keinerlei weitere Bedeutung geschenkt und nur kurze Notiz davon genommen. Mir stehen vier analoge Fälle wie der Spielmeyersche aus dem hiesigen Institut zur Verfügung, über die ich nachher berichten werde.

Es erhebt sich, da, wie ich unten zeigen werde, der Befund keine exorbitante Seltenheit ist, sofort die Frage, wie ist dieser auffallende

Anm. Herr Dr. Ebmeyer hat mit den Untersuchungen, die der vorliegenden Arbeit zu Grunde liegen, im Frankfurter neurologischen Institut seiner Zeit begonnen; die von ihm angefertigten Präparate sind teilweise für die Arbeit herangezogen worden, sowie einige mir freundlichst überlassene Aufzeichnungen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Befund mit unserer herkömmlichen Anschauung von der Anatomie der Hemiplegie zu vereinen? Hat die Pyramidenbahn in der Tat die dominierende Stellung in dem motorischen System, die wir ihr zuzuschreiben gewohnt sind, oder aber ist sie nicht die einzige zur Verfügung stehende Bahn bei der Uebermittlung motorischer Impulse? Oder aber hat sie, wenn es tatsächlich eine Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn gibt, überhaupt keine grosse Wichtigkeit für die Motilität? Es sind nur wenig Fälle auf das Verhältnis zwischen Zentralwindung und Pyramidenbahn untersucht worden, und wenn es geschehen ist, war es meist bei erwachsenen Hemiplegikern, bei denen die Läsion ein voll differenziertes Gehirn betroffen hat. Nach unseren Untersuchungen muss der Eindruck berechtigt erscheinen, als ob bei Kindern der Befund einer intakten Pyramidenbahn bei Hemiplegie ein häufigerer ist, als wir nach unseren heutigen legalen Ansichten vermuten; die Zahl ist vielmehr so gross, dass solche Fälle keineswegs mehr als Rarität zu gelten haben. Selbstverständlich wird man im Hinblick auf diese Tatsache vor allem die anatomischen und physiologischen Verhältnisse beim Kinde, also beim noch unfertigen Organismus, zu berücksichtigen haben und es wird sich zeigen, dass wir dann mit unseren heutigen Kenntnissen vom motorischen System eine befriedigende Erklärung für dieses scheinbar widersprechende Verhalten geben können.

Zunächst möchte ich nun einige Fälle aus der Literatur, die zur Klärung dieser Frage geeignet erscheinen, anführen und dann unsere eigenen ausführlich erörtern.

Kasuistik.

Fall I. (Gierlich, Dieses Archiv, Bd. XXIII, Heft 1.)

Es handelt sich um einen 28jährigen Mann mit folgender Krankengeschichte: In einem der ersten Lebensjahre überstand Pat. eine Gehirnkrankheit, während welcher er an Konvulsionen litt. Seit jener Zeit sind der rechte Arm und das rechte Bein im Wachstum zurückgeblieben und der Arm ist fast ganz gebrauchsunfähig, während das Bein nur etwas beim Gehen nachgeschleppt wird. Mit 13 Jahren bekam er nach einem Schlag auf den Kopf die Anfälle, die mittlerweile sistiert hatten, wieder, ungefähr dreimal im Monat. Bei der Untersuchung zeigte sich, dass der Arm nur bis zur Horizontalen gehoben werden kann, Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk sehr beschränkt sind. Die rechte Hand ist stets im Handgelenk gebeugt. Die Finger können nur mit Hilfe der linken Hand gebeugt werden und federn wieder in die alte Stellung zurück. Der rechte Fuss steht in Spitzfussstellung. Das Bein wird etwas nachgeschleppt und im Bogen herumgeführt. Die epileptischen Anfälle entsprechen genau den bei der genuinen Epilepsie beobachteten, Konvulsionen gleich stark auf beiden Seiten. Pat. starb an einer interkurrenten Erkrankung.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der Sektion ergab sich eine scheinbare geringe Differenz der beiden Rückenmarkshälften zu Gunsten der linken Seite. Das Gehirn selbst zeigte hinsichtlich der Hirnhäute fast normales Verhalten; die ganze Hirnoberfläche ist ebenfalls vollkommen normal. Dagegen zeigt sich in dem Teil der Marksubstanz der linken Hemisphäre, welcher lateral von den grossen Stammganglien, Corpus striatum und Linsenkern liegt, eine Zyste, die mit klarer seröser Flüssigkeit angefüllt und von feinem porösen Gewebe durchzogen ist. Der laterale hintere Teil des Corpus striatum, der inneren Kapsel und des Linsenkerns ist von der Zyste mitbetroffen und hat zu ihrer Bildung beigetragen. Die linke Pyramide ist schmäler als die rechte, ebenso der linke Hirnschenkel an dem mit Chromsäure gehärteten Organ. Die Pyramidenbahn in Pons und Medulla oblongata links ist bedeutend kleiner als rechts und auf dem Querschnitt des Rückenmarks erscheint der rechte Seitenstrang schmäler als der linke. Mikroskopisch zeigt sich keine Veränderung degenerativer Art an der Pyramidenbahn. „Keine Verdickung und Vermehrung des interstitiellen Gewebes, keine nackten Axenzylinder, keine gequollenen Nervenfasern, keine Körnchenkugeln, kurz sämtliche Präparate boten normales histologisches Verhalten dar".

Fall II. (Spielmeyer, Münchener med. Wochenschr. 1906, Nr. 29.)

Bei dem Fall von Spielmeyer handelt es sich um eine Pat., bei der klinisch die Diagnose Epilepsie festgestellt war, und deren psychisches Verhalten eine zunehmende Verblödung aufwies. Die Anfälle waren charakteristische haut mal Anfälle etwa 2 bis 3 im Monat. Mit 38 Jahren trat nach einem längeren Status epilepticus eine totale linksseitige Lähmung ein, die anfänglich schlaffer Natur war, und von der unter Ausbildung typischer Kontrakturen eine Hemiplegie zurückblieb. Die Sensibilität war nicht gestört. Das Babinskische Zeichen wurde vermisst.

Bei der Sektion ergab sich, dass die rechte Hemisphäre in toto verkleinert war, 200 g leichter war als links. Die Windungen waren schmal, kammartig, besonders in den mittleren Partien des rechten Grosshirns. Die direkten Anteile dieser rechten Hemisphäre, Thalamus, Nucleus ruber und die indirekten, die linke Kleinhirnhälfte, waren an Volumen etwas reduziert und zeigten mikroskopisch nur Zeichen sekundärer Atrophie, keine primären Veränderungen. Mikroskopisch fanden sich vollständig intakte Pyramidenbahnen; nirgends in Pons, Medulla, Rückenmark eine Lichtung der betreffenden Pyramidenbahn, oder ein frischer Faserausfall. Auch bestand kein Unterschied zwischen der rechten und linken Pyramide.

In der Hirnrinde, speziell in der rechten Zentralregion zeigte sich an Nisslpräparaten ein Ausfall ganzer Zellschichten. Die obersten Zellschichten, bis tief in die dritte Zone hinein, sind völlig zu Grunde gegangen, aber auch die tiefen Schichten der Rinde sind sehr nervenzellenarm, aber reich an Gliazellen. Es besteht keine Verwerfung der Zellschichten, dagegen eine Verschmälerung des Rindenbandes. Die Riesenpyramidenzellen dagegen sind in ganzer Ausdehnung erhalten und unterscheiden sich in nichts von den der linken Zentralwindung. Die grossen und mittleren Pyramidenzellen der 3. Schicht sind relativ zahlreich in dieser atrophischen Rinde.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall III. (Railton, Brit. med. Journ., 27. Febr. 1892.)

Birth palsy. Es handelt sich um einen „Idiotic boy". Der Kopf wird rückwärts gezogen, die Oberschenkel werden in Adduktion gekreuzt gehalten. Die Extremitäten werden in „lead pipe"-Kontraktur gehalten. Bei Berührung tritt allgemeine Starre auf. Die Reflexe sind gesteigert, beim Gähnen tritt Klonus ein, beim Füttern Trismus.

Die Sektion des Gehirns zeigt leichte Depression (seichte Delle) nächst dem Scheitel parallel der Fissura praecentralis und der Zentralwindung. Pia und Arachnoidea sind leicht verdickt, die Lobuli paracentrales sind leicht eingesunken. Basis normal. Histologisch zeigt sich in der motorischen Region eine Abnahme der Zahl der grossen Ganglienzellen und eine geringgradige Vermehrung der Neuroglia. Die Pyramidenbahn in Pons, Medulla und Rückenmark ist vollkommen normal.

Fall IV. (Binswanger, Virchows Archiv Bd. 87. 1887.)

Dieser Fall betrifft ein $10^1/_2$jähriges Mädchen. Die Geburt war schwer, wurde aber ohne Kunsthilfe beendet. Das Kind war nach der Geburt gelähmt an allen Extremitäten, jedoch mit Bevorzugung der oberen, und zwar so, dass die Vorderarme krampfhaft an die Oberarme angezogen waren. Die unteren Extremitäten waren mehr steif und ungelenkig. Es schrie viel, lernte nicht sprechen, kurz es bot das Bild einer zerebralen Kinderlähmung mit Idiotie. Mit $10^1/_2$ Jahren wurde folgender Status erhoben: Mageres Kind mit hochgradiger Flexionskontraktur in Vorderarm und Unterschenkel. Der geistige Zustand ist sehr wenig entwickelt. Finger und Daumen stehen in Flexionskontraktur, jedoch zeigen die Fingergelenke eine auffallende Schlaffheit, so dass man sie hyperextendieren kann. Die unteren Extremitäten sind bei einer späteren Untersuchung fest an den Leib angezogen; starke Beugekontraktur im Kniegelenk; beide Füsse befinden sich in Varusstellung. Sensibilität erhalten. Exitus an Pneumonie.

Bei der Sektion erweisen sich die Hirnhäute ohne besondere schwerere Veränderungen. Bei Betrachtung der konvexen Hirnoberfläche fiel die ungewöhnliche Anordnung der Windungen auf. Entsprechend der Rolandoschen Furche fand sich beiderseits ein tief klaffender Spalt, der die Hemisphären in zwei ungleiche Teile schneidet, und der mit der Fossa Sylvii grösstenteils zusammen fällt. Die Windungen selbst bleiben in der ganzen Konvexität unter der normalen Grösse und sind teilweise stark gefältelt. Der Occipitalpol ist verkürzt. Die beiden Zentralwindungen fehlen anscheinend völlig und an ihrer Stelle befindet sich der oben erwähnte Spalt, in dessen Tiefe anormale Windungen sichtbar werden. Die Hirnbasis zeigt im allgemeinen normales Verhalten. Am Rückenmark waren keinerlei Erscheinungen sekundärer Degeneration an der Pyramidenbahn nachweisbar und auch die Ganglienzellen der Vorderhörner wiesen keine pathologischen Veränderungen auf. Zur histologischen Untersuchung wurde ein Stück der Rinde aus der Grenze des Defektes entnommen. Es fanden sich narbige Veränderungen und Gefässverdickungen. Von Ganglienzellen fand Binswanger typische Pyramidenzellen, die aber „niemals auch nur annähernd die Grösse von Betzschen Pyramidenzellen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erreichten". Ebenso fanden sich in anderen Präparaten keine Riesenpyramidenzellen.

Fall V. (Ganghofner, Zeitschr. für Heilkunde, Bd. XVII.)

5jähriger Junge, der bis $^3/_4$ Jahr gesund gewesen ist; dann traten Fraisenanfälle von grosser Intensität auf. Nach den Anfällen war das Sehvermögen fast vollständig geschwunden. Von $1^1/_4$ Jahren bis 4 Jahren vermochte das Kind zu gehen, dann aber wollte es sich nicht mehr aufstellen; hier und da wurden Krämpfe der oberen und unteren Extremität beobachtet. Auch allgemeine Konvulsionen wurden bemerkt, wobei Schaum vor den Mund trat. Schlechtes Sprachvermögen. An beiden Beinen bestanden typische Kontrakturen. Psychisch zeigt das Kind das Bild einer vollständigen Idiotie.

Das Gehirn zeigt eine multiple sklerotische Atrophie, Rinde und Marksubstanz betreffend, rechts stärker ausgebildet als links. Es handelt sich vorwiegend um Narbengewebe mit multipler Zystenbildung. Auf der rechten Hemisphäre ist der ganze Temporallappen, Occipitallappen, Präkuneus, Parietallappen mit Ausnahme des Gyrus centralis posterior, sowie der Insula Reilii betroffen. Eine histologische Untersuchung der Rinde fehlt. Die Pyramidenbahn ist überall normal. Es zeigen sich keine sekundären Degenerationen, auch nicht in anderen Teilen.

Fall VI. (Ganghofner, l. c.)

$3^1/_2$jähriges Mädchen, das gesund war bis $^3/_4$ Jahr. Dann bekam es einen Darmkatarrh, in dessen Verlauf Konvulsionen auftraten, die bisweilen $^3/_4$ Stunden anhielten. Das Kind bewegte sich seit dieser Krankheit nicht mehr so lebhaft wie früher und gegen Ende des ersten Lebensjahres zeigte sich, dass beide unteren Extremitäten und der rechte Arm gelähmt waren. Beim Gehen hatte es hochgradige Steifigkeit in den Beinen. Die Hände fassten ungeschickt dargereichte Gegenstände. Mit $3^1/_2$ Jahren Untersuchung: Hierbei fanden sich die Oberarme fest an die Brust angezogen; die Arme waren im Ellenbogengelenk gebeugt, die Hände zur Faust geballt. Die Bewegung der Hände war bald ungeschickt, an Chorea erinnernd, bald mehr ataktisch zitternd. Die Füsse wurden in Equinovarusstellung fixiert gehalten. Der Fazialis war frei, die Augenbewegungen zeigten nichts Abnormes. Die Artikulation war schlecht. Das Kind vermochte nur einige Worte unverständlich zu sagen.

Der Befund am Grosshirn ergab beiderseits porencephalische Defekte, Mikrogyrie und Atypie der Windungen. Beide Zentralwindungen sind nicht ausgesprochen deutlich. Die Fossa Sylvii klafft weit auf der rechten Seite und ist begrenzt nach vorne von den in sie einbiegenden Enden der Gyri frontales, nach hinten von den Gyri des Lobus parietalis. In der rechten Hemisphäre befindet sich an der Stelle der vermuteten Zentralwindung ein Porus von 1,5 cm Tiefe. Die Rinde wurde histologisch untersucht. Die Pyramidenbahn erwies sich in Pons, Medulla und Rückenmark als völlig intakt.

Fall VII. (Ganghofner, Jahrb. für Kinderheilkunde. 1895. Bd. 40. Heft 2 und 3.)

Es handelt sich hier um ein Mädchen, das mit $4^1/_2$ Jahren folgende Erscheinungen darbot. Aus der Anamnese wird nur hervorgehoben, dass die

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Motilitätsstörungen des Kindes aus seiner allerersten Kindheit stammen. Die gesamte Muskulatur zeigte starke Hypertonie, der Kopf war stark nach vorne geneigt und die Wirbelsäule etwas kyphotisch gekrümmt. Die oberen Extremitäten waren in der Ruhe gebeugt und adduziert, die passive Streckung im Ellenbogengelenk begegnete starkem Widerstand. Die Hände und Finger waren jedoch frei von Kontrakturen. Die unteren Extremitäten wurden steif gestreckt und adduziert gehalten; die Füsse standen in Equinusstellung. Passive Bewegungen waren nicht ausführbar, die Reflexe bis zum Klonus gesteigert. Der Exitus trat an Diphtherie im gleichen Jahre ein.

Die Sektion ergab einen chronischen Hydrocephalus internus. Sämtliche Ventrikel waren ausgedehnt, die Seitenventrikel stärker. Makroskopisch zeigte das Rückenmark und das Gehirn keine pathologischen Veränderungen. Mikroskopisch wurde nur das Rückenmark untersucht. Es liessen sich am gehärteten Organ manifeste pathologische Veränderungen nicht erkennen; nur machte es den Eindruck, als ob in den Pyramidenseitenstrangbahnen des Halsmarks eine geringere Zahl von Nervenfasern und eine grössere Menge Glia vorhanden wären.

Fall VIII. (Bischoff, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1897. Bd. 15.)

Dieser Fall betrifft ein Mädchen, das bis $2^1/_2$ Jahren gesund war. In diesem Alter traten plötzlich Konvulsionen auf und seit diesem Anfall war das Kind rechts gelähmt. Hand und Fuss standen in Kontrakturstellung. Die Krampfanfälle traten noch sehr oft auf in Intervallen von 10 Tagen. Mit 26 Jahren untersucht, zeigte die Pat. starke Kontrakturen in den Spitzen der rechtsseitigen Extremitäten. In Schulter-, Ellenbogen- und Hüftgelenk waren aktive Bewegungen ausführbar. Die rechte Hand zeigte zeitweise athetotische Bewegungen. Ausserdem war der rechte Mundwinkel nach aussen verzogen und die rechte Nasolabialfalte tiefer. Die Berührungs- und Schmerzempfindung war herabgesetzt. Auf beiden Körperseiten bestanden Krämpfe. 1894 erfolgte der Tod im Status epilepticus.

Bei der Sektion ergab sich zunächst völlige Symmetrie beider Hemisphären. Die Hirnhäute waren intakt. Dagegen fand sich im dorsalen Teil des linken Sehhügels eine Höhle, die diesen fast ganz einnahm. Das Tuberculum anterius war völlig zerstört, vom lateralen Kern waren nur geringfügige Reste erhalten, der mediale Kern war in beiden Abteilungen bedeutend verkleinert, der Nucleus ventralis war in demselben Masse geschrumpft, das Pulvinar war zerstört: nur der Nucleus ventralis und der hintere Kern waren erhalten. Die radiären Fasern der Gitterschicht und das Vicq d'Azyr'sche Bündel müssen zum grössten Teil degeneriert und zur Resorption gekommen sein. Die Haubenstrahlung war reduziert. Ausser dieser Region zeigte noch die Schleifenbahn kontinuierliche Volumsverminderung und teilweisen Faserausfall bis in die Hinterstrangkerne hinein. Ferner fehlten zum grössten Teil die Sagittalbündel des roten Kerns, deren Ausfall bis in den gekreuzten Bindearm zu verfolgen war. Die innere Kapsel, Pyramidenbahn im Hirnschenkelfuss und in der linken Pyramide wiesen Volumsverminderung auf ohne Strukturveränderungen. Die Pyramidenbahn des Rückenmarks wies ausser einer geringen Volumsveränderung keine Degenerationen auf.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall IX. (Marie et Guillain, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1903).

Dieser Fall betrifft einen Patienten, der mit 2 Jahren an Krämpfen erkrankte, in deren Verlauf sich eine linksseitige Hemiplegie entwickelt hatte. Im Alter von 36 Jahren untersuchte Déjérine den Kranken und stellte die Diagnose einer zerebralen Kinderlähmung. Die ganze linke Seite, Gesicht einbegriffen, war in der Entwicklung zurückgeblieben und die Finger und der ganze Arm zeigten ständig unwillkürliche Bewegungen. Der Kopf wurde durch spastische Bewegungen der Halsmuskeln zur linken Schulter gezogen. Gaumensegel und Zäpfchen waren nach rechts abgewichen. Die Sensibilität war vollkommen intakt. Der Exitus trat im Alter von 49 Jahren ein.

Die Sektion ergab keine Schädigung der Hirnrinde und der Hirnhäute. Im roten Kern dagegen fand sich ein alter Herd, dessen Art genau nicht zu bestimmen war, und der genau den roten Kern zerstört hatte. Von den sekundären Degenerationen interessieren vor allem die Atrophie des rechten Kleinhirnschenkels und die fast vollständige des dorsalen Längsbündels rechterseits. Ferner war rechts die Haubenbahn fast vollständig verschwunden. Die rechte Olive war atrophisch, ihre Kapselfasern waren degeneriert wegen ihrer Verbindung mit der zentralen Haubenbahn. Der Hilus des linken Nucleus dentatus erwies sich als sehr atrophisch. Sonst fehlten fast vollständig weitere Veränderungen sekundärer Art. Die Pyramidenkreuzung war ganz normal, ebenso zeigte sich der Hirnschenkelfuss auf den Präparaten überall gut gefärbt. Das Monakowsche Bündel konnte nicht aufgefunden werden. Unabhängig hiervon zeigte das Rückenmark im unteren Dorsalmark einen meningo-myelitischen Herd in den Hinter- und Seitensträngen mit sekundären Degenerationen unterhalb und oberhalb. Dieser Herd wurde auf eine im Alter von 27 Jahren erworbene Lues bezogen. Die Verfasser sind der Ansicht, dass die zerebrale Kinderlähmung einzig abhängig sei von dem Herd im roten Kern und vielleicht der Degeneration der motorischen Haubenbahn.

Eigene Fälle.

(Ich bezeichne die Fälle nach der laufenden Nummer des Materialverzeichnisses des Instituts).

Fall X (346.) Selma R., geb. 8. 4. 1873, keine hereditäre Belastung, zum ersten Mal 4 Tage nach der Geburt Krämpfe, später namentlich während des Zahnens öfter. Viel Kinderkrankheiten. Blieb von anfang an in der Entwicklung stark zurück, hat nie Sprechen gelernt. Gehversuche wurden in den ersten Jahren gemacht, doch sollen die Beine damals nicht recht beweglich gewesen sein. Mehr und mehr trat eine Starre aller 4 Extremitäten hervor, auch die Anfälle wurden nach und nach häufiger.

Der Status im 34. Lebensjahre ergibt eine mittelgrosse, gracil gebaute, schwächliche, aber ziemlich normal ernährte Pat. Schädel symmetrisch, Umfang 50 cm, Diameter front. occip. 16,5, bip. 13. Im Gebiet der Hirnnerven keine Veränderung; Zähne sehr schlecht, Zunge wulstig, Pupillen-Korneal-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Konjunktival-Gaumenreflexe normal. Es besteht eine spastische Lähmung aller 4 Extremitäten. Bei der bettlägerigen Pat. sind die Extremitäten sämtlich in Beugekontraktur, die durch passive Bewegung sich nur sehr schwer überwinden lässt. Die Beine können nur kurze Zeit spontan in Streckstellung gehalten werden und es ist dann ein mühsamer, schiebender Gang mit Unterstützung in kleinen Schritten möglich. Die sämtlichen Sehnenreflexe sind ausserordentlich gesteigert, Patellar- und Fussklonus sehr lebhaft; auch die Hautreflexe, besonders der Bauchdeckenreflex, sehr lebhaft. Babinski beiderseits positiv; die feinere Motilität und die Sensibilität ist wegen des psychischen Verhaltens der Pat. nicht zu prüfen.

Die inneren Organe sind nicht nachweisbar krankhaft verändert.

In psychischer Beziehung besteht eine tiefe Idiotie mit wenigen primitiven Reaktionen: Erkennen der Wärterin und nächsten Umgebung, Reaktion auf die Essenszeit und dergl. Die Pat. ist unsauber, von Kindheit an besteht eine mit den Jahren zunehmende Epilepsie. Zur Zeit etwa 7—8 Anfälle pro Tag. Tod im Alter von 36 Jahren an fortschreitender Entkräftung.

Anatomischer Befund.

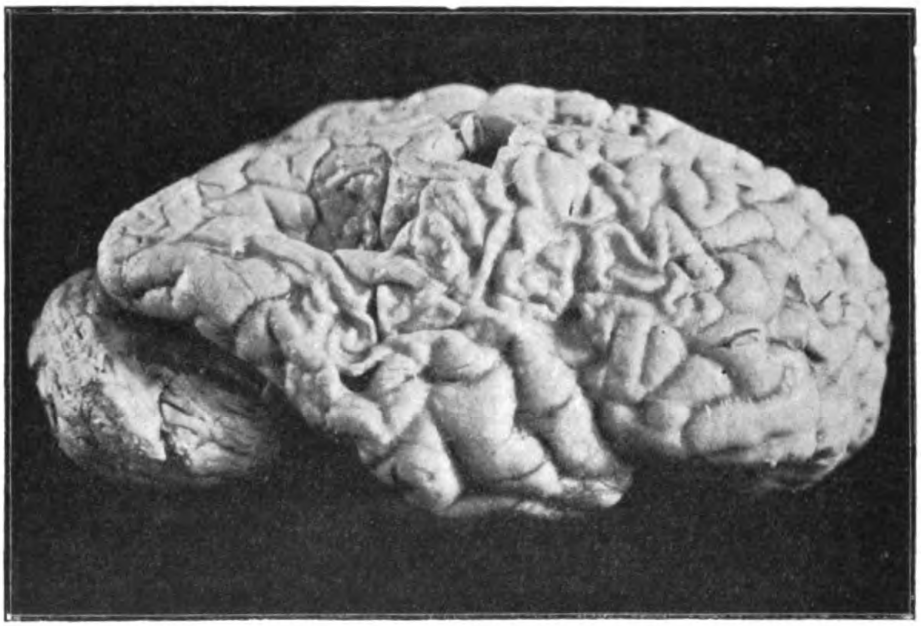
Die Hirnhäute wiesen besondere Veränderungen nicht auf. Das Gehirn selbst zeigt normale Grösse, jedoch ist die rechte Hemisphäre bedeutend kleiner als die linke (Fig. 1). Der untere Teil des rechten Temporallappens und der vordere Teil des Frontallappens zeigen annähernd normalen Windungstypus, ebenso ist die Zentralwindung als solche gut zu erkennen und anscheinend normal entwickelt. Im Occipitallappen rechts findet sich ein porenzephalischer Defekt von ungefähr 2 cm Tiefe, 3 cm Breite und 4—5 cm Länge. Der Occipitallappen ist sehr stark atrophisch, auf seine Kosten ist die Atrophie der ganzen Hemisphäre zu setzen. Diese Porenzephalie ist nicht der einzige Defekt, sondern es besteht ausserdem eine sklerotische Atrophie eines grossen Teils der Hirnoberfläche und zwar sind im wesentlichen der obere und hintere Teil des Temporallappens, der untere Teil des Parietallappens und der untere Teil des Occipitallappens betroffen. Diese Atrophie zieht sich über die Fissura Sylvii hin, sodass man diese kaum erkennen kann; hier ist der Windungstypus mikrogyrisch und unregelmässig. Die linke Hemisphäre zeigt um den Gyrus angularis herum Mikrogyrie und Atrophie; im Occipitallappen am Ende des Gyrus occipitalis med. einen kleinen porenzephalischen Defekt. Sonst normales Verhalten.

Das Rückenmark (Fig. 2a) zeigt im Zervikalmark geringe Aufhellung in den Seitensträngen (Peripherie) und Vordersträngen, sonst normales Verhalten. In den grauen Vorderhörnern finden sich keine Verschiedenheiten. Das Dorsalmark zeigt das gleiche Verhalten. Der Querschnitt des Lumbalmarks (Fig. 2b) hat im allgemeine normale Form. In der grauen Substanz finden sich keine Veränderungen, keine Atrophie der Vorderhörner, kein Unterschied in der Zahl der Zellen links und rechts. Die Hinterstränge zeigen eine diffuse Lichtung der Fasern, die Seitenstränge in der Peripherie ebenfalls eine geringe Lichtung,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

desgleichen die Vorderstränge; die Gegend der Pyramidenbahn zeigt jedoch normales Verhalten.

Fig. 1.



Seitenansicht des Gehirns Fall 346. Man sieht den porencephalischen Defekt im Occipitallappen und die Atrophie und Mikrogyrie eines Teils des Temporal- und Frontallappens. In der Zentralwindung artefizieller Defekt; dort wurde ein Stück zur histologischen Untersuchung entnommen.

Die Hirnrinde (Tafel II, Fig. 1) ist bedeutend verschmälert. Die kleinen Pyramidenzellen sind vorhanden aber unregelmässig über den Raum von den Riesenpyramidenzellen bis zu der Molekularschicht verteilt. Es besteht eine geringe Atrophie der Zellen im allgemeinen, eine hochgradige der Molekularschicht. Die Riesenpyramidenzellen selbst weisen im ganzen eine etwas unregelmässige Form auf; sie finden sich aber in der Rinde an normaler Stelle. Dieser Befund gilt für die rechte Seite, auf der linken waren keine ausgesprochenen Veränderungen vorhanden.

In der Medulla ist die Pyramidenbahn ganz ohne Veränderung; links vielleicht geringe Faserlichtung gegenüber rechts. In der Höhe der Oliven rechte und linke Pyramide gleich, der Nucleus arciformis deutlich zu sehen. An der Stelle, wo das Monakowsche Bündel zu suchen ist, findet sich keine Aufhellung.

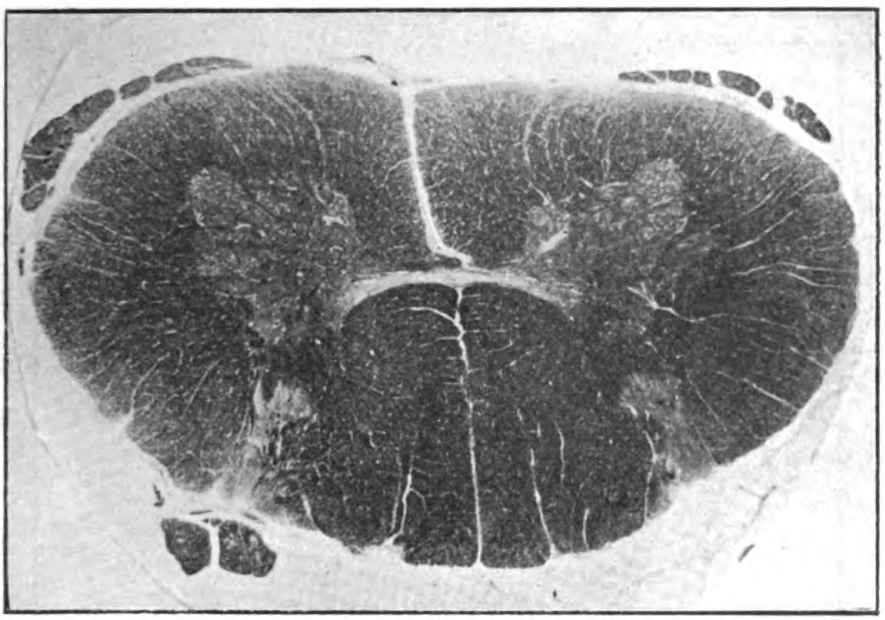
Fall XI (337). Erich C., geb. am 19. 1. 03, am 30. 9. 08 in Niedermarsberg aufgenommen. Keine erbliche Belastung; Idiotie angeblich angeboren. Direkt nach der Geburt Krämpfe, die später nicht wiederkamen. Lernte nicht gehen und nicht sprechen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status bei der Aufnahme 30. 9. 08: Der schlechtgenährte, anämische Pat. macht den Eindruck eines 1—2jährigen Kindes; blöder Gesichtsausdruck (offenstehender Mund, Speichelfluss, vorliegende Zunge).

Strabismus. Kopfumfang 42 cm, grösster Breitendurchmesser 13 cm, Längendurchmesser 14 cm. Fontanellen geschlossen; Glabella vorstehend; das Milchgebiss zeigt Defekt der oberen Schneidezähne, unten liegen Lücken zwischen den Zähnen. Am Hals sind zahlreiche Drüsen fühlbar. Atmung schnarchend. Ueber den Lungen vereinzelte schnurrende Rasselgeräusche. Abdomen o. B., Genitalien sehr klein.

Fig. 2a.



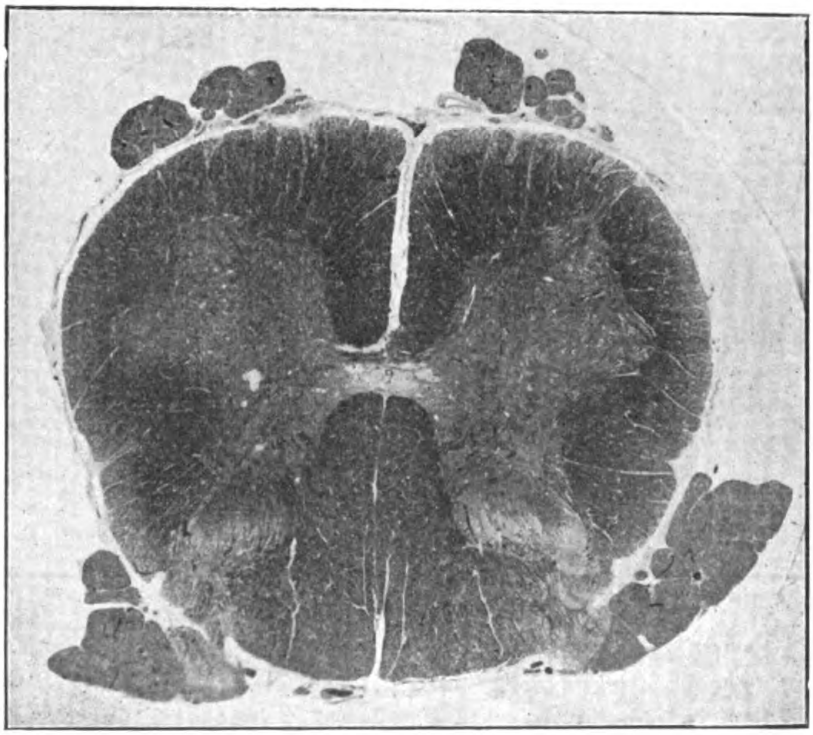
Es besteht spastische Lähmung der linksseitigen Extremitäten mit Kontrakturen (Beugekontraktur der oberen Extremität). Muskelstarre bei allen passiven Bewegungen. Klonischer Patellarreflex besonders links; schon bei geringer Reizung der Kniesehne grosser motorischer Effekt, bei etwas stärkerer mehrfache klonische Zuckungen des Quadriceps. Athetotische Bewegungen der Hand links. Völlige Unfähigkeit zu gehen, zu stehen und ohne Unterstützung zu sitzen. Psychisch besteht grosse Schreckhaftigkeit; die Sprache fehlt, ebenso das Sprachverständnis. Der Pat. ist stets ruhig und stupide, nur durch starke optische und akustische Reize ist die Aufmerksamkeit des Pat. für einen Moment zu fesseln. Mit hingegebenem Spielzeug weiss der Pat. nichts anzufangen. Nahrungsaufnahme gering, nur durch Fütterung zu erreichen; Pat. kaut nicht. Schlechtes Schlucken; die Speisen kommen leicht zurück. Zeitweise unmotivierter Wechsel der Stimmung, zeitweise Weinen. Am 27. 4. 09 Exitus; Ursache deszendierende Diphtherie.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anatomischer Befund.

Schädeldach und Meningen sind ohne Besonderheit. Das Cerebrum fällt ebenso wie das Rückenmark durch seine Kleinheit auf. Hirngewicht 572 g. Die genauen Masse sind leider nicht mehr festzustellen, da das Gehirn zerschnitten worden ist. Der Furchungstyp ist ausgesprochen sagittal. Wegen des anormalen Verlaufes der Windungen sind die einzelnen sehr schwer zu bestimmen. Die Fossa Sylvii läuft beiderseits sehr steil nach abwärts und erstreckt sich ungewöhnlich weit nach aufwärts. Die als vordere Zentralwindung anzusprechende Windung hat einen irregulären, stark sagittal gerichteten Verlauf. (Die zur mikroskopischen Untersuchung an dieser Stelle entnommenen

Fig 2b.



Querschnittbilder des Falles 346. a. Zervikalmark, b. Dorsalmark. Sowohl im Vorderstrang wie auch im Seitenstrang findet sich keine Degeneration der Pyramidenbahn. Rückenmarksgrau symmetrisch.

Stücke bestätigen die Annahme, dass es sich um die vordere Zentralwindung handele). Die Grösse der einzelnen Gyri bleibt durchweg unter der normalen; es besteht also Mikrogyrie.

Mikroskopisch (Tafel II, Fig. 2) bot die vordere rechte Zentralwindung ein eigentümliches Bild. Die Breite der Rinde entspricht annähernd der einer normalen Rinde; jedoch zeigt sie in fast allen Schichten eine Zellenarmut. Besonders die kleinen Pyramidenzellen sind an Zahl reduziert und stehen un-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

regelmässig verteilt, nicht wie in der normalen Rinde an einer Stelle zusammen. Demgegenüber zeigen die Riesenpyramiden keine nennenswerte Zahlverminderung, sie stehen an normaler Stelle und erweisen sich im Nisslpräparat völlig normal. Nur fällt auf, dass sie in einer ziemlich zellarmen Schicht fast isoliert dastehen. Die linke Zentralwindung war normal. Das Rückenmark (Fig. 3a, b, c,) zeigt im Halsteil auf allen Schnitten annähernd normales Ver-

Fig. 3a.

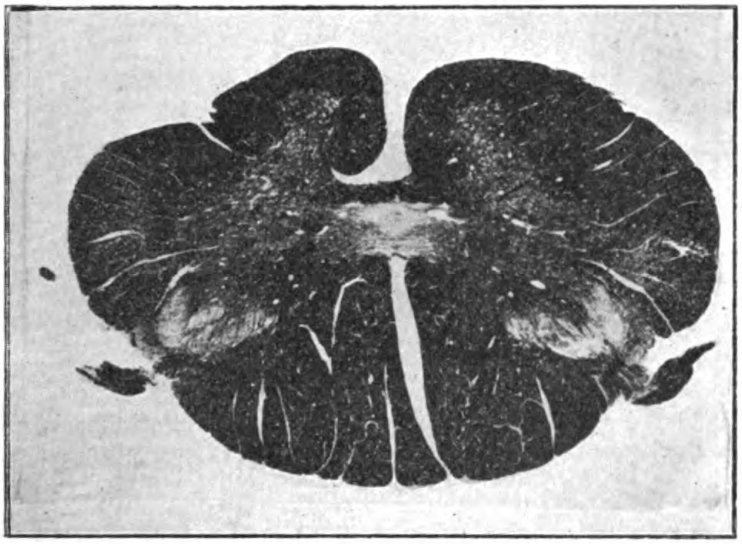
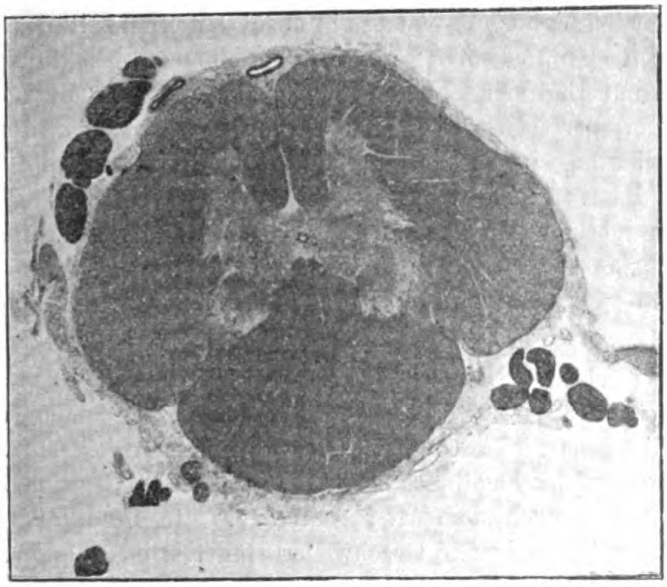
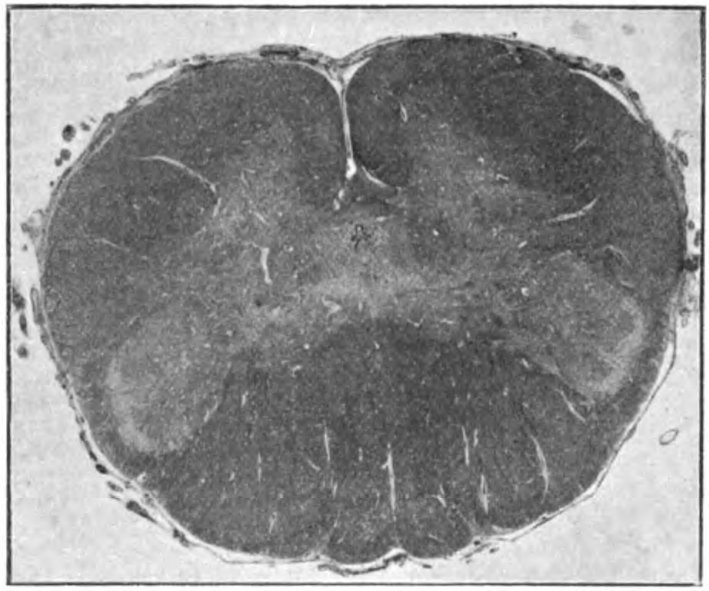


Fig. 3b.



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 3c.



Querschnittbilder des Falles 337. a. Zervikalmark, b. Dorsalmark, c. Lumbalmark. Das Rückenmark zeigt etwas embryonalen Typus, aber sonst keinerlei Degeneration. Pyramidenbahn völlig intakt.

halten. Im Seitenstrang und Hinterstrang befindet sich eine geringgradige Faserlichtung und der linke Pyramidenvorderstrang ist an Volumen etwas kleiner als der rechte. Das Dorsalmark zeigt hinsichtlich der Faserlichtung ähnliches Verhalten wie das Halsmark. Das Rückenmark zeigt im ganzen etwas embryonalen Typus, es entspricht eben der Kleinheit des Cerebrums. Die Seitenstränge sind schmäler als gewöhnlich und deshalb springen die Hinterstränge unverhältnismässig stark vor; links ist der Pyramidenvorderstrang etwas geringer entwickelt als rechts. Im Lumbalmark fällt eine geringgradige Faserlichtung in der Peripherie des Hinterstranges und des Seitenstranges auf. Das linke Vorderhorn ist schmäler entwickelt als das rechte und zeigt auch eine geringe Abnahme an Ganglienzellen. Im ganzen Rückenmark finden sich aber an keiner Stelle irgendwelche Degenerationen, vor allem zeigen die Stellen, wo wir die Pyramidenbahn zu suchen gewohnt sind, keinerlei Entartung.

Fall XII (118). Heinrich F., geb. 24. 6. 79, seit dem 6. Jahre in der Anstalt. Grossvater, Vater Potator, ausserdem in der Seitenverwandschaft zahlreiche Fälle geistiger Anomalie. Grosse Kindersterblichkeit in den verschiedenen Zweigen der Familie. Pat. ist das 6. von 11 Geschwistern. 7 von den Kindern sind in frühestem Alter gestorben. Ein Bruder ist Epileptiker. Die 2 noch lebenden jüngeren Geschwister sind gesund; die Familien- und Wohnungsverhältnisse sind die denkbar elendsten. Die Mutter ist schon seit

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vielen Jahren tot; über Kindheit und Entwicklung des Pat. ist daher nichts zu erfahren; besonders nichts über den Beginn der jetzigen Krankheit. Diese selbst hat jedenfalls schon vor dem 6. Lebensjahr bestanden, besteht wahrscheinlich schon von Geburt an. Der augenblickliche Status (im Alter von 25 Jahren) ist folgender: Mittelgrosser junger Mann mit starkem Strabismus convergens des linken Auges, kräftig und untersetzt gebaut, Schädel dolichocephal, 51 cm Umfang, keine Formanomalie, Pupillenreaktion auf beiden Augen normal, Sehkraft nicht vermindert, Kau-Zungenbewegungen, Zäpfchen und Gaumen nicht von der Norm abweichend, die Sprache artikulatorisch, intakt, aber unvollkommen aus psychischen Gründen (s. unten). Zuweilen aber nicht immer tritt eine Parese des linken Facialis hervor. Die Extremitäten der linken Seite sind spastisch gelähmt, das Bein in höherem Grade als der Arm. Am Arm sind die Bewegungen in den grossen Gelenken spontan leidlich auszuführen, auch eine rudimentäre Greifbewegung namentlich mit den letzten 4 Fingern ist erhalten. Am Bein ist eigentlich nur im Hüftgelenk eine spontane Beweglichkeit möglich, beim Gang wird das linke Bein aussen herumgezogen, wobei die Spitze des Fusses den Boden schleifend berührt. In der Ruhe ist der Ellenbogen und das Handgelenk gebeugt. Die Finger sind gestreckt, der Arm ist adduziert, das Kniegelenk ist leicht gebeugt, der Fuss in Spitzfussstellung bei leicht dorsalflektierten Zehen. Rumpf- und Bauchmuskulatur lassen keine Störung erkennen, doch besteht eine Skoliose im unteren Dorsalteil nach links. Die Sehnenreflexe sind sämtlich links lebhafter als rechts. Das Kniephänomen ist auch rechts gesteigert, links besteht Patellar- und Fussklonus. Babinski beiderseits, Tibiaperiostreflex nur links, die Hautreflexe, besonders der Bauchdeckenreflex, der Kremasterreflex beiderseits gleich. Passive Bewegungen erhöhen die Spasmen; nirgends Ataxie; keine Epilepsie. Die Sensibilität ist am ganzen Körper normal. Blase und Mastdarm sind ungestört. Die inneren Organe zeigen einen beiderseitigen Spitzenkatarrh der Lungen, sonst nichts abnormes; keine Vergrösserung der Schilddrüse. Pat. ist ein Imbeziller, der ein geringes Mass von Kenntnissen besitzt, Personen und Gegenstände der Umgebung erkennt, er ist zeitlich und örtlich orientiert, liest und schreibt etwa der zweiten Schulstufe entsprechend, rechnet bis 10; er ist im Haus und bei der Landarbeit ein ganz brauchbarer tüchtiger Arbeiter, soweit es sich um mechanische Verrichtungen handelt. Meist stumpf, zuweilen reizbar und unverträglich. Sprache ganz gut verständlich, agrammatisch, meist Einwortsätze. Tod im Alter von 26 Jahren an Tuberkulose.

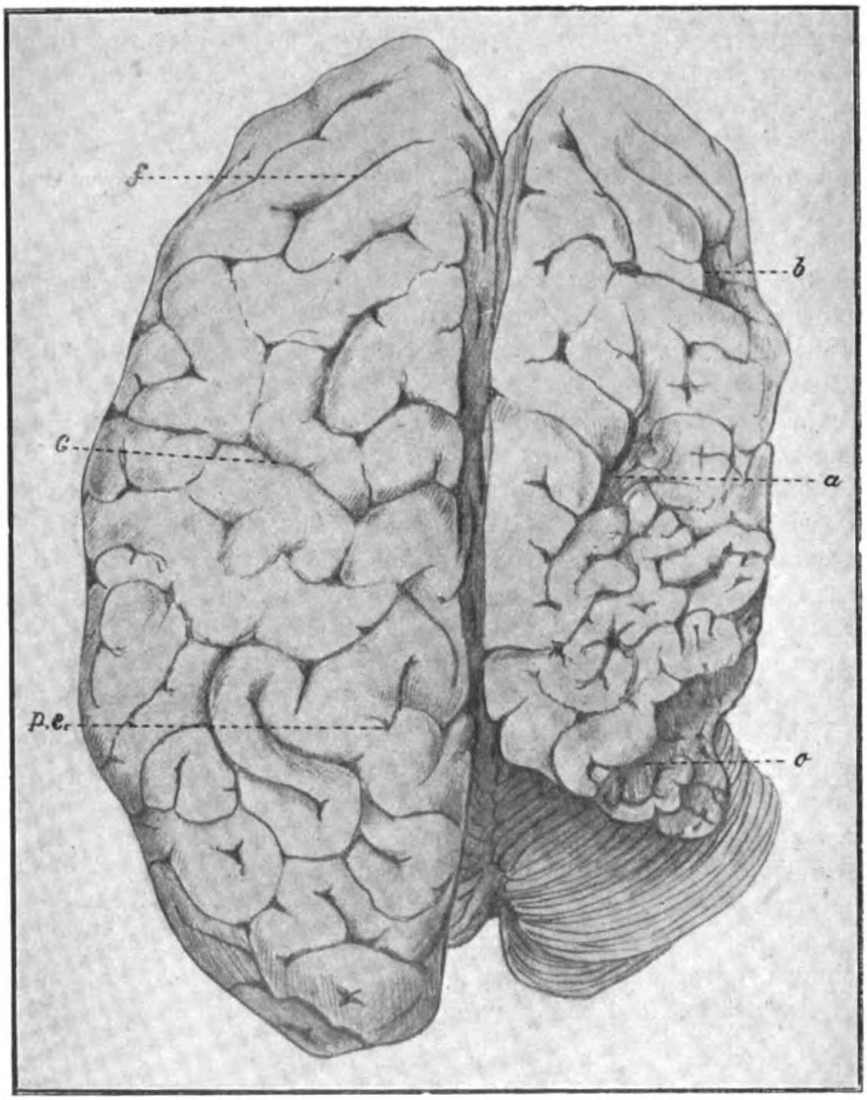
Anatomischer Befund.

Schädel und Meningen ohne Befund. Das Gehirn zeigt normale Grössenverhältnisse, die linke Hemisphäre ziemlich grobe, aber normale Furchung (Fig. 4). Die rechte (Fig. 5) ist dagegen im Temporal- und Occipitalteil stark geschrumpft und am Occipital- und Frontalpol deshalb verkürzt. Im Frontallappen ungefähr in der Gegend der mittleren Frontalfurche befindet sich eine grubenartig eingesunkene Stelle der konvexen Oberfläche. Ebenso sind die unteren $^2/_3$ der Zentralwindung von einem porencephalischen Defekt

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eingenommen, um den herum die Gyri radiäre Stellung einnehmen. An dieser Stelle ist der Windungstypus gänzlich verwischt und die Gyri sind verschmälert. Auch im Frontalteil besteht diese Mikrogyrie. An der Basis (Fig. 6) zeigt sich, dass der Temporallappen rechts fast vollkommen reduziert ist.

Fig. 4[1]).



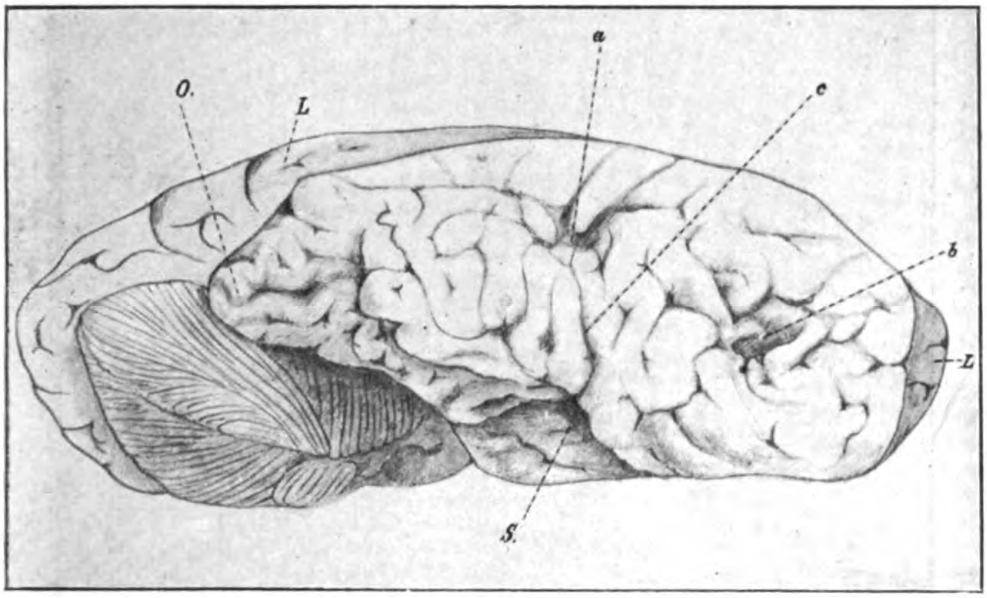
Ansicht des Gehirns Fall 118 von oben L. Hemisphäre normal. f = I. Frontalfurche, c = Zentralwindung, pe = Fiss. perpendicularis externa. R. Hemisphäre im Temporal- und Occipitalteil (0) stark geschrumpft. a, b = grubenartig eingesunkene Partien der konvexen Oberfläche. Im Bereich derselben verschmälerte Windung. Rechts Windungstypus verwischt. Windungen allgemein verschmälert.

1) Die Figuren 4, 5, 6 nach Zeichnungen von Prof. Vogt.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ammonshorn und Unkus sind verhältnismässig intakt. Dagegen erscheint die Sylvische Furche durch die Verkürzung des Temporallappens weit nach rückwärts verlagert. Die Windungen der orbitalen Fläche des Frontallappens sind zum Teil verschmälert, der rechte Nervus olfactorius verkleinert, ebenso die rechte Brückenhälfte.

Fig. 5.



Laterale Ansicht der rechten Hemisphäre des Falles 118. L = linke Hemisphäre, S = Sylvische Furche, c = Zentralfurche, a, b = zirkumskripte Partien des Parietal- und Frontallappens, die tief eingesunken sind; dort Mikrogyrie. O = atrophischer, total geschrumpfter Occipitallappen.

Zur mikroskopischen Untersuchung der Hirnrinde (Taf. II, Fig. 3) wurden Stücke aus dem normal erscheinenden Teil der rechten Zentralwindung entnommen. Die Breite der Rinde zeigt an dieser Stelle ungefähr normales Verhalten. Jedoch weist die Rinde durchweg in allen Schichten Zellarmut auf. Besonders in der molekularen Schicht fällt diese Atrophie am deutlichsten auf, die kleinen Pyramidenzellen scheinen eher etwas vermehrt an Zahl, jedoch stehen sie nicht so regelmässig angeordnet, wie in einer normalen Rinde. Die Riesenpyramiden sind allerdings auch hier vorhanden, aber doch an manchen Stellen der Rinde nicht so zahlreich wie unter normalen Verhältnissen, dafür an anderen mehr in Gruppen geordnet. Im Nisslpräparat zeigen sie auch etwas unregelmässige Form.

Das Rückenmark (Fig. 7a und b) zeigt in allen Höhen fast vollkommen normales Verhalten. Die Seitenstränge sind vielleicht etwas gelichtet, aber nur sehr geringgradig. Im Zervikalmark ist die Dreikantenbahn Hellwegs etwas aufgehellt. Ebenso zeigt in dieser Höhe das linke Vorderhorn eine deutliche

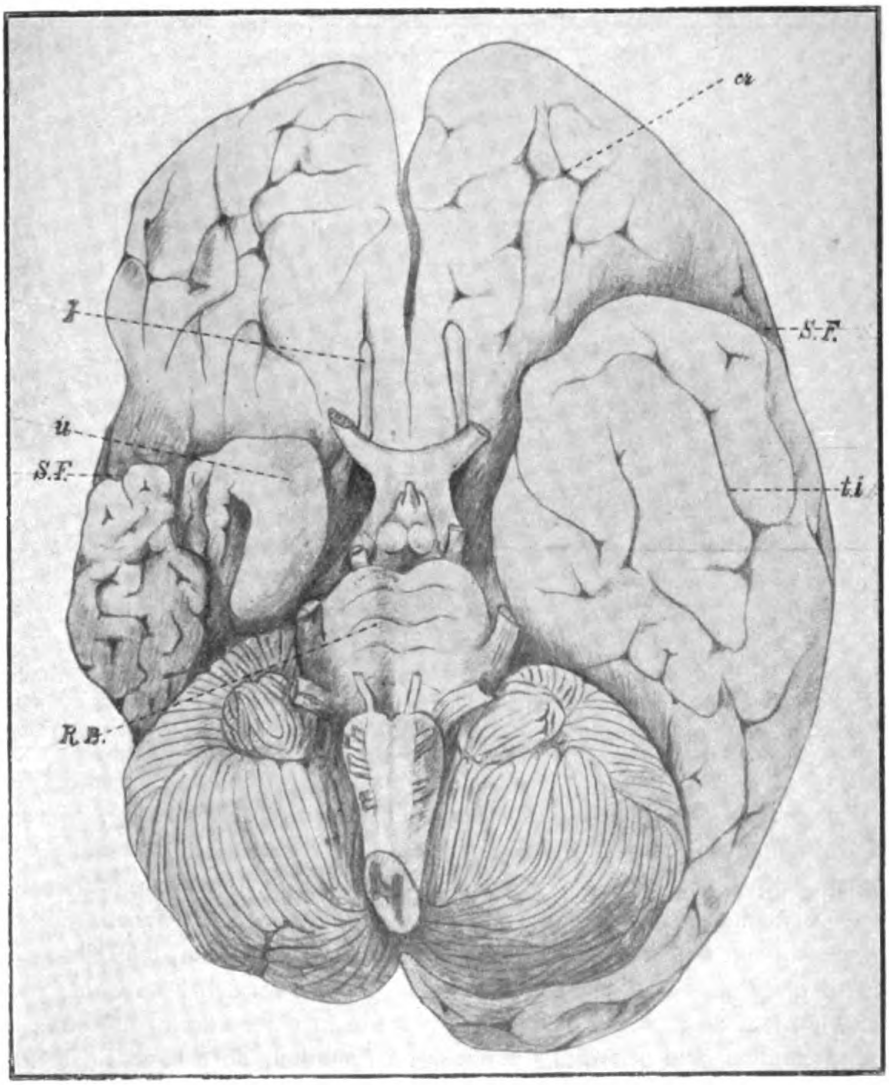
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Atrophie gegen rechts. Auch im Lumbalmark ist diese Atrophie wieder deutlich sichtbar.

Fall XIII (113). Zit. nach Rondoni.

9jähriges Mädchen. Mutter luetisch, ausserdem immer schwächlich, nervenkrank. Unehelich geboren, 7 jüngere Geschwister sind im zarten Alter,

Fig. 6.



Basalansicht des Falles 118. Man sieht den atrophischen Temporallappen der rechten Hemisphäre. Ammonshorn und Unkus (u) sind verhältnismässig intakt. Durch die Verkürzung des rechten Temporallappens erscheint die Sylvische Furche (S. F.) rechts weit nach rückwärts verlagert. Rechte Brückenhälfte verschmälert. Linke Kleinhirnhälfte kleiner als rechts. R. Nervus olfactorius kleiner als links. cr = Fissura cruciata, t, i = Fiss. tempor. inf.; S. F. = Sylvische Furche; I = N. olfactorius. R. B. = rechte verkleinerte Brückenhälfte.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 7a.

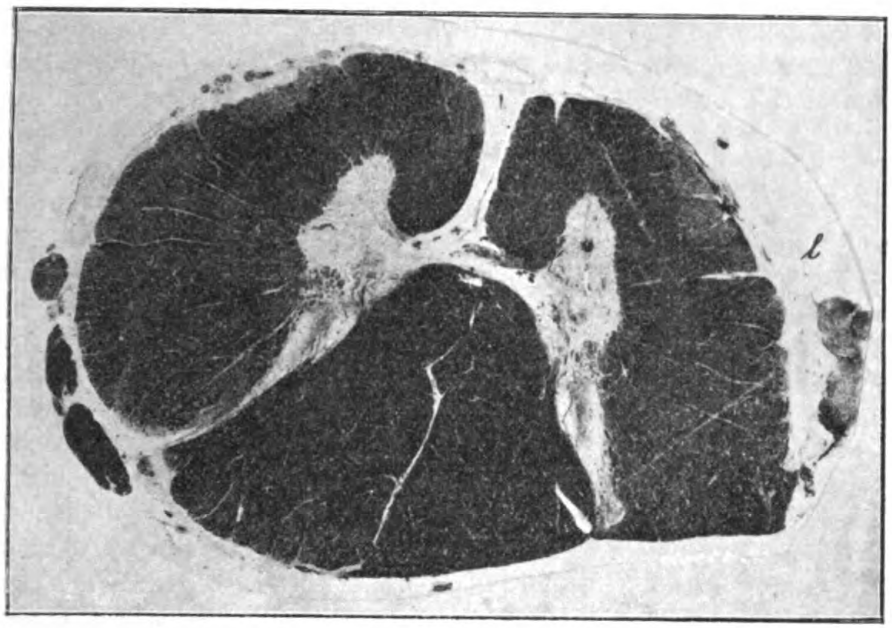
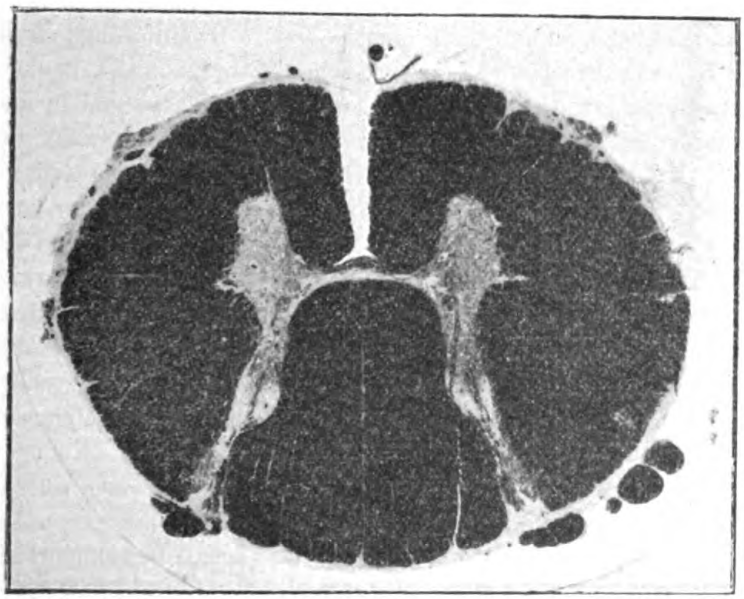


Fig. 7b.



Querschnittbilder von Fall 118. a Zervikalmark. b Dorsalmark. (Bei a hat bei dem Photographieren das Präparat falsch gelegen, so dass r. und l. vertauscht sind.) Auf a ist ausser einer Aufhellung der Dreikantenbahn keine Degeneration sichtbar. Fig. 7b zeigt ein vollständig normales Querschnittsbild.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meist in den ersten Stunden des Lebens gestorben. Bis zum 4. Jahre gesund, konnte gehen und sprechen. Dann allmählich einsetzend und zunehmend, zuerst Lähmung des linken Beines, später auch des rechten, seit einem Jahre auch der Arme, Verlust der Sprache. Keine Krämpfe; Zähne kamen rechtzeitig, fielen aber bald wieder aus.

Status im 8. Jahre: Klein, sehr schwächlich, Länge 96 cm, Gewicht 13,5 kg. Pupillen gleich, reagieren langsam, kann sehen, hört, Salivation, Zunge ohne Besonderheiten, geringe Zeichen von Rachitis, innere Organe ohne Befund. Sensibilität vorhanden. Kniereflexe beiderseits gleich, lebhaft. Motilität: Beide Arme atrophisch, Daumen eingeschlagen, Hände stehen in Volarflexion, Arme in Ellenbogengelenk spitzwinklig gebeugt. Beide Beine atrophisch, im Knie spitz-, im Fussgelenk und Hüftgelenk rechtwinklig gebeugt. Spitzfuss rechts wie links. Kann weder sitzen, noch gehen, spricht nur unartikulierte Laute, tiefste Idiotie. Progressive Verschlimmerung, Tod an Marasmus.

Sektion: Schädel 15:13. Hydrocephalus externus. Dura in grosser Ausdehnung verdickt, die Dicke derselben beträgt bis zu 1 cm. Unterflächen der verdickten Partien stark gerötet. Windungen klein, schmal, zahlreich. Pia mit Blutfarbstoff imbibiert. Ueber dem rechten Nucleus caudatus grosse Hämorrhagie, ebenso über dem rechten Thalamus. Die Venen des rechten Plexus chorioideus sind verklebt und thrombosiert. Beim Durchschneiden erweisen sich die Hämorrhagien als in die Tiefe gehende blutige Herde, teilweise älteren Datums. Ein Herd zeigt sich in der Tiefe des linken Thalamus.

Hirnrinde. Rechte Hemisphäre (Taf. II, Fig. 4). Die Molekularschicht der vorderen Zentralwindung ist ziemlich breit; die Pyramidenzellen sind nicht zahlreich und zeigen hier und dort eine irreguläre Orientierung; ferner sieht man kleine zellfreie Strecken, eine z. B. sehr deutliche mitten in der Pyramidenschicht; die innere Körnerschicht ist mächtiger als normal in diesem Gebiete; Pyramidenzellen setzen sich in sie fort und bilden unter ihr die Lamina ganglionaris, die spärliche und nicht wie gewöhnlich riesige Zellen enthält; die polymorphe Schicht ist wie normal, ziemlich unscharf von der vorigen und vom Mark getrennt. Mit der Weigertschen und der Weigert-Palschen Methode hat Rondoni einen fast vollkommenen Schwund der Markfasern der Rinde festgestellt. Man sieht nur kurze Radii und eine Spur von intraradiärem Flechtwerk von äusserer Assoziation. Die zonale Schicht und die beiden Baillargerschen Streifen fallen vollkommen aus. Bei Bielschowsky-Präparaten wird das Bild von den Schäften und Axenzylindern der Pyramidenzellen beherrscht.

Im Rückenmark (Fig. 8a, b, c) bietet das Halsmark einen durchaus normalen Querschnitt. Es findet sich keine Aufhellung mit Ausnahme einer leichten Lichtung in der Gegend der Hellwegschen Dreikantenbahn. Das Rückenmarksgrau ist symmetrisch und auf keiner Seite atrophisch. Das Dorsalmark zeigt etwas embryonalen Typus besonders im Vorderseitenstrang; es zeigt jedoch keine Faserlichtung, normales Rückenmarksgrau und Symmetrie, nirgends Atrophie. Das Lumbalmark weist auch keine pathologischen Veränderungen auf.

Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Fig. 8a.

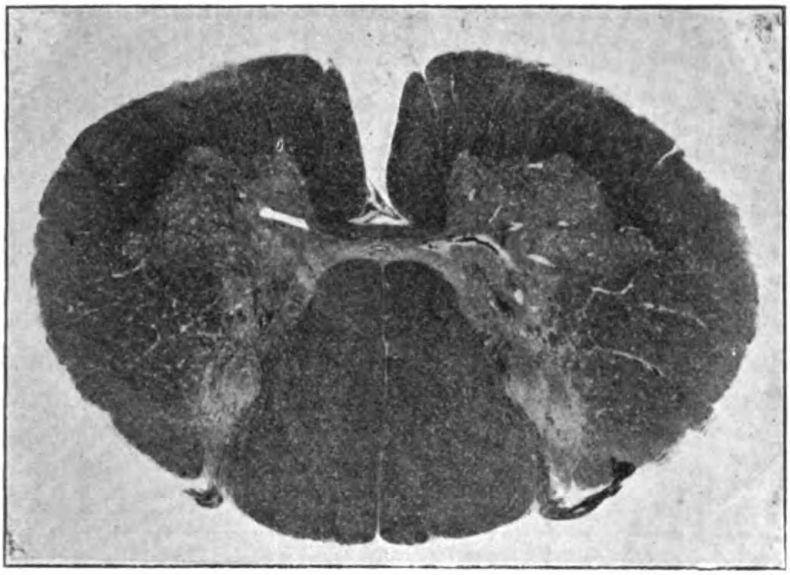
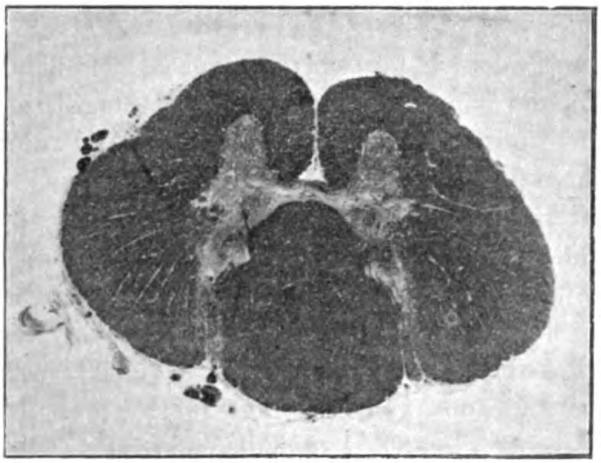


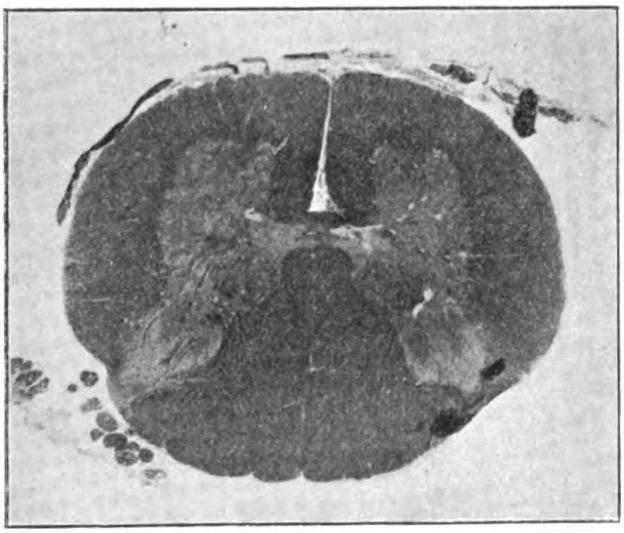
Fig. 8b.



Bevor ich versuche eine Erklärung der Hemiplegie durch die auffallenden Befunde zu geben, möchte ich kurz über den Stand unserer Kenntnisse der motorischen Bahnen bezüglich Anatomie und Physiologie berichten. Die vergleichend anatomischen Untersuchungen Edingers, sowie die experimentellen Studien besonders Rothmanns und Probsts haben gezeigt, dass für die Motilität bei den höheren Wirbeltieren verschiedene Bahnen zur Verfügung stehen, die in einer gewissen Wechselbeziehung zueinander stehen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 8c.



Querschnittsbilder des Falles 113. a Zervikalmark, b Dorsalmark, c Lumbalmark. Man sieht in den Bildern, dass in allen Höhen des Rückenmarks beiderseitig sich eine intakte Pyramidenbahn sowohl im Vorderstrang wie im Seitenstrang findet.

Zur Leitung der motorischen Impulse hat man zunächst die Pyramidenbahn, die ohne zwischengeschaltete Ganglienzellen direkt die motorische Rinde mit den Ganglienzellen der Vorderhörner verbindet. Sie nimmt ihren Ursprung nach den Untersuchungen Nissls, Kolmers usw. zur Hauptsache aus dem Betzschen Riesenpyramidenzellen, steigt durch die innere Kapsel, Hirnschenkelfuss, Brücke abwärts, um in der Höhe des kaudalsten Abschnittes der Oliven teilweise zur anderen Seite hinüber zu kreuzen und findet im Rückenmark ihre Stätte im Hinterseitenstrang. Ein Teil kreuzt nicht, sondern zieht im Vorderstrang abwärts und geht von dort zum Vorderhorn der anderen Seite. Ausser dieser direkten Pyramidenbahn gibt es noch indirekte analoge Bahnen, die aus 3 übereinander geschalteten Neuronensystemen bestehen; es sind dies das Monakowsche Bündel oder Tractus rubrospinalis und die Vierhügelvorderstrangbahn. Für die erstere Bahn haben vor allen die Untersuchungen von Probst, Rothmann, von Monakow erwiesen, dass sie ihren Ursprung im roten Kern nimmt. Nach Probst geht sie vom ganzen roten Kern aus und zieht in Masse durch den roten Kern selbst hindurch zur ventralen Haubenkreuzung Forels. Durch diese hindurch gelangt sie an die Innenseite des gegenüberliegenden Nucleus ruber und liegt in den kaudaleren

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Partien ventral von der Vierhügelvorderstrangbahn. In der Brücke findet man das Bündel im ventrolateralen Teil der Substantia reticularis, in der Höhe der Pyramidenkreuzung in der Oblongata zwischen Seitenstrang und Hinterhorn und endlich im Rückenmark im Hinterseitenstrang, in dem man es auf Degenerationspräparaten bis ins Sakralmark verfolgen kann. Der rote Kern hat keine direkte Verbindung mit der motorischen Rinde, wohl aber mit dem Thalamus und über diesen mit der Zentralwindung. Edinger schreibt über diese Verbindung: „Es gibt einen Faserzug aus der motorischen Rinde zum Thalamus (von Monakow, Probst) und es ist wahrscheinlich, dass ihm, der in der Gegend des roten Haubenkerns einstrahlt, deswegen ein besonderer Einfluss auf die Bewegungssphäre zukommt, weil aus diesem Kern der Tractus rubro-spinalis zu den motorischen Kernen des Rückenmarks, wohl auch der Oblongata stammt."

Die Vierhügelvorderstrangbahnfasern stammen aus dem Grau der vorderen Vierhügel und ziehen nach den Untersuchungen von Probst durch die fontäneartige Haubenkreuzung Meynerts zur anderen Seite und lagern sich dorsal vom roten Kern. Später findet man sie ventral vom dorsalen Längsbündel wieder (prädorsales Längsbündel von Tschermak) und sie bilden ein in dorso-ventraler Richtung langgestrecktes Bündel, das knapp über der Raphe liegt. In der Höhe der Pyramidenkreuzung erscheint es ventral und lateral von den Pyramiden und in dem Rückenmark in den peripheren Partien des Vorderstrangs, von wo aus Probst Einstrahlungen in die Vorderhörner beobachtet haben will. Auch für diese Bahn bildet der Thalamus eine wichtige Vermittlungsstelle zwischen Peripherie und Grosshirn.

Die physiologischen Untersuchungen dieser Bahnen bauen sich vornehmlich auf die Tatsachen auf, die das Tierexperiment ergeben haben. Man darf aber ohne weiteres die bei Tieren gefundenen Ergebnisse nicht mit der Funktion beim Menschen identifizieren, da besonders vergleichend anatomische und physiologische Studien in der Tierreihe ein wechselndes Verhältnis der einzelnen motorischen Bahnen ergeben haben. So weisen Edinger, Rothmann darauf hin, dass z, B. beim Igel das Monakowsche Bündel stark entwickelt ist, während die Pyramidenbahn nur sehr schwach angedeutet ist; beim Hund halten sich beide Faserzüge annähernd die Wagschale, während beim Affen schon die Pyramidenbahn über das Monakowsche Bündel das Uebergewicht hat. Rothmann fand nun nach Zerstörung des roten Kerns bei Affen keine besonderen dauernden motorischen Ausfallserscheinungen bei intakten Pyramidenbahnen, ebenso nicht durch Wegnahme der Pyramidenbahn selbst. Dagegen gelingt es durch Durchschneidung eines Hinterseitenstrangs, wenn

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

also Pyramidenbahn und Monakowsches Bündel zusammen zerstört sind, eine Hemiplegie zu erzeugen, die als völlige Lähmung nur wenige Tage besteht, und die im Verlauf der Restitution, die sich auf der Vierhügelvorderstrangbahn vollziehen soll, niemals wieder zu völlig normalen Verhältnissen sich zurückbildet. Probst fasst seine Untersuchungen, die er an Katzen machte, zusammen in folgender Weise: „Durchschneidung der Pyramidenbahn im verlängerten Mark keine wesentlichen Motilitätsstörungen. Nach Rindenabtragungen rasches Zurückgehen der Störungen. Durchschneidung der inneren Kapsel Motilitätsstörungen länger andauernd."

Er fand nach isolierten Sehhügelverletzungen keine motorischen Lähmungserscheinungen. Wenn er dagegen den Sehhügel und die innere Kapsel durchschnitt, erfolgten Lähmungserscheinungen, die recht lange andauerten. Am Schlusse dieses Abschnittes bemerkt er: „Die verschiedenen motorischen Bahnen sind einzeln von ihrem direkten Zentrum abhängig, welches Zentrum wieder vom höher gelegenen Nervenzentrum in gewissem Sinne abhängig ist. Es besteht also eine Ueberordnung von den verschiedenen motorischen Zentren im Rückenmark, Vierhügelgegend, Thalamus, motorische Rindenzone. Je nach den Ansprüchen, die an die anatomischen Bewegungen gestellt werden, müssen dann umso mehr höher gelegene Zentren mitspielen, und die phylogenetisch jüngsten Systeme spielen beim höheren Tier und beim Menschen die Hauptrolle." Zum gleichen Resultat kommt auch Rothmann in bezug auf das Monakowsche Bündel, dem er auch beim Menschen wohl motorische Funktion zuschreibt, die aber neben der Bedeutung der Pyramidenbahn derart zurückstehe, dass sein Ausfall keine wesentlichen Störungen bedinge und sein Eintreten für die Pyramidenbahn sich in engen Grenzen halten dürfte. Und an anderer Stelle spricht er das Ueberwiegen der Pyramidenbahn über die anderen motorischen Bahnen aus, wenn er schreibt: „Akute Zerstörung der Pyramidenbahn allein bei Intaktsein der übrigen motorischen Bahnen führt zu einer Parese der entsprechenden Extremität, deren Rückbildung bisher nicht einwandsfrei beobachtet worden ist." Aus alledem erhellt zur Genüge, dass beim Menschen die direkte motorische Bahn das Uebergewicht hat und nur dann eine Lähmung eintritt, wenn diese Bahn an irgend einer Stelle lädiert ist. Es bestätigt dies eine von Edinger begründete Auffassung, der das ganze Cerebrum in Paläencephalon und Neencephalon eingeteilt hat und der vor allem auf die aufsteigende physiologische Bedeutung der Grosshirnrinde und der aus ihr entspringenden Bahnen in der Tierreihe hingewiesen hat, „Wanderung nach dem Kopfende", wie es Steiner ausgedrückt hat.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie stellt sich nun diese Tatsache zu den vorliegenden Fällen von zerebraler Hemiplegie, bei denen die Pyramidenbahn intakt gefunden wurde? Unwillkürlich drängt sich da der Gedanke auf, sollte schliesslich die Pyramidenbahn auch beim Menschen nicht die einzige und notwendigste Verbindung sein, die von der Rinde zum Rückenmark die motorischen Impulse überträgt? Binswanger diskutiert diese Frage in einem 1882 erschienenen Aufsatz im Anschluss an drei Fälle bei den intra vitam sich klinisch eine Hemiplegie entwickelte, und wo bei der Sektion ein Fall einen Tumor der Dura, ein anderer einen der grauen Rindensubstanz neben der Zentralwindung, der dritte einen Erweichungsherd im Bereich der grauen Substanz der Hirnrinde hatte; bei allen wurde die Pyramidenbahn intakt gefunden. Er kommt zu dem Schluss, dass Zerstörungen im Grau der motorischen Rindenregion nicht notwendig zu sekundären Degenerationen in der Pyramidenbahn führen müssen, und spricht sich für eine erneute Prüfung nach dem Ursprung der Pyramidenbahn aus. Nichtsdestoweniger glaube ich aber, dass durch die genauen Untersuchungen Flechsigs, Türks und die vielen späteren experimentellen wie klinischen Beobachtungen die Einheitlichkeit und der Ursprung der Pyramidenbahn aus der vorderen Zentralwindung feststeht. In neuerer Zeit hat Babinski mehrere Fälle beschrieben, wo sich Tumoren fast an der gleichen Stelle wie bei dem Binswangerschen fanden, die Lähmungserscheinungen zur Folge hatten, also im Gebiet der motorischen Rinde sassen, und wo degenerative Veränderungen in der Pyramidenbahn fehlten. Babinski glaubt hier eine Reizung des Pyramidensystems annehmen zu müssen, die zu der Hemiplegie geführt hat, die aber nicht so hochgradig war, dass sie eine sekundäre Degeneration hervorrufen konnte. Auf demselben Standpunkt steht auch Charkot mit seiner Schule (zitiert nach Binswanger), die „auf Grund klinischer Beobachtungen zu dem Schluss gekommen sind, dass ganz oberflächliche Läsionen der Rinde nicht zu absteigender Degeneration führen". Die oben angeführten Fälle Binswangers beweisen also nichts gegen die motorische Vorherrschaft der Pyramidenbahn.

Was einzig in Betracht bei der Beurteilung von Lähmungen kommen kann, ist die Zeit des Eintritts der Läsion, ob diese einen kindlichen Organismus oder einen erwachsenen getroffen hat. Wann tritt nun nach unseren bisherigen Resultaten eine kortikale Hemiplegie auf? Schon lange sind klinisch und anatomisch genau bekannt die Krankheitsformen, die durch Verletzung der motorischen Rinde und der kortiko-fugalen motorischen Bahn entstanden sind: Die Rindenlähmung, die Läsion der inneren Kapsel (z. B. bei Apoplexie) und die spastische Lähmung durch

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Läsion der Pyramidenbahn weiter abwärts (z. B. bei der spastischen Spinalparalyse von Erb).

Zu diesen schon länger bekannten Formen hat Spielmeyer einen neuen Typus hinzugefügt, den er intrakortikale Hemiplegie nennt, und für den die in frühester Jugend eingetretene Isolierung der Riesenpyramidenzellen durch irgend einen encephalitischen Prozess charakteristisch ist, wobei es zunächst gleichgültig ist, ob diese Isolierung primärer oder sekundärer Natur gewesen ist. In diese letzte Kategorie fallen dieser eigenen Fälle, die alle die von Spielmeyer postulierten Rindenveränderungen besitzen und von den aus der Literatur angeführten Fällen noch der I., von Gierlich beschriebene, ferner der III., den Railton beobachtet hat und die drei Ganghofnerschen Fälle V, VI, VII unserer Arbeit. In dem Fall, dass die Isolierung der motorischen Rinde nicht erst in der Rinde selbst, sondern durch Unterbrechung der zu ihr hinführenden Bahnen an tiefer gelegenen Stellen stattfindet, so dass die Impulse von der Peripherie nicht bis zu den Zentren — ihren Assoziationspunkten in der Zentralwindung — gelangen, muss naturgemäss auch eine Lähmung eintreten können, wie es ja der Fall von Bischoff (VIII) und der Mariesche (IX) beweisen, bei denen die Läsion im Thalamus bzw. im Nucleus ruber sitzend, eine Hemiplegie zur Folge hatte. Worauf bei dem von Binswanger mitgeteilten Fall (V) die Lähmung beruht hat, ist schwer festzustellen; er steht anscheinend ganz ausserhalb unserer Beobachtungen, ist aber der Vollständigkeit halber mit angeführt.

Es wird nun von Interesse sein, zu sehen, wie die einzelnen Autoren sich zu ihren Befunden stellten und wie sie sich diese den legalen Anschauungen widersprechenden Befunde zu erklären suchten. Freilich fehlt ja bei den meisten eine genaue histologische Untersuchung der Hirnrinde, und sie ziehen ihre Schlüsse lediglich aus dem Verhalten der Fasern der Pyramidenbahn im Rückenmark. So hat Gierlich eine genaue Auszählung des Faserquerschnitts gemacht und findet einen erheblichen Unterschied zwischen der gesunden und kranken Seite zugunsten der ersteren und schliesst daraus, dass vielleicht infolge der frühzeitigen Zerstörung des motorischen Zentrums ein Nachwachsen der Pyramidenfasern vom Gehirn zum Rückenmark unterblieben sei, oder aber, dass aus demselben Grunde ein Zerfall der bereits gebildeten Pyramidenbahn stattgefunden habe. Er glaubt eine Begründung seiner Annahme in der Tatsache zu finden, dass sich der Prozess der Markscheidenumkleidung bei den Pyramidenfasern nur sehr langsam vollziehe. Eine Erklärung aber, weshalb der noch beträchtliche, intakte Rest zur Funktion nicht ausgereicht habe, gibt er nicht.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf dem Standpunkt, dass eine Agenesie der Pyramidenbahn als die Ursache der Lähmung anzusehen sei, steht auch Ganghofner. Er ist der Ansicht, dass in diesen Fällen krankhafte Veränderungen im Bereich der Pyramidenbahn mit unseren bisherigen Hilfsmitteln nicht gefunden werden können und er glaubt trotzdem eine funktionelle Insuffizienz annehmen zu müssen in der Art, dass infolge der Gesamtschädigung des Gehirns durch die Läsion der normale hemmende Einfluss des Gehirns auf die spinalen Reflexzentren ausgefallen sei. Er stützt sich dabei auf die Ansicht Sternbergs, dass die Entwicklung der Pyramidenbahn einfach ausbleibe, wenn Läsionen der motorischen Rinde oder des zerebralen Anteils der Pyramidenbahn im Fötalleben oder in den ersten 4 Jahren nach der Geburt stattgefunden habe, während solche Verletzungen bei Erwachsenen sekundäre Degenerationen erzeugten. Bei einer Agenesie sei das Gewebe durchaus normal gestaltet, es bestehe absolut keine Spur von sekundärer Degeneration, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Gefässalterationen u. dergl., sondern nur unvollkommene Entwicklung. Ich glaube auch hier denselben Einwand wie oben machen zu können, dass die noch vorhandene Fasermenge, die absolut gesunden Charakter hat, in keinem Verhältnis zu dem Ausfall der Funktion steht.

Freud nähert sich schon mehr der nachher zu erörternden Ansicht Spielmeyers. Er hält das Intaktsein der Pyramidenbahn für wohl vereinbar mit dem Nichtfunktionieren, indem er die Funktionsuntüchtigkeit in die Rindenzellen verlegt; er unterscheidet zwischen der Funktion der Rindenzellen und ihrem trophischen Einfluss auf die entsprechenden von ihnen ausgehenden Neurone.

Ein wichtiges Moment, dass die meisten Untersucher dieser Fälle ausser Acht gelassen haben, ist — wie schon oben bemerkt — eine genaue histologische Untersuchung der Hirnrinde, speziell der vorderen Zentralwindung, die vielleicht in manchen Fällen einen Aufschluss hätte bringen können. Es ist ja freilich erst in neuerer Zeit durch Brodmann einerseits und die englische Schule, besonders Mott und seine Schüler anderseits das Interesse auf die biologischen Verhältnisse der Hirnrinde, auf die Beziehungen zwischen Rindenbau und Funktion, gelenkt worden. Auch Spielmeyer hat das Hauptgewicht seiner Untersuchungen, als er keine Veränderungen im Pyramidenneuron selbst fand, auf die Untersuchung der Rinde verlegt und hat Klarheit in diese anscheinend widersprechenden Verhältnisse gebracht. Er fand ähnlich, wie ich es bei den mir zur Verfügung stehenden Fällen zum Teil auch gefunden habe, eine Verschmälerung des ganzen Rindenbandes auf Kosten der obersten Zellschichten. Bis in die dritte Zone hinein waren

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diese Schichten fast vollkommen zugrunde gegangen, aber auch die tiefen Schichten der Rinde fand er sehr nervenzellenarm, dagegen reich an Gliazellen. In dieser atrophischen Rinde war fast isoliert erhalten die fünfte Schicht, die der Riesenpyramidenzellen, die ja, wie oben dargelegt, als der Ursprungsort für die Pyramidenfasern zu gelten haben, Er kam durch diesen auffälligen Befund zur Aufstellung eines neuen Typus der Hemiplegie, nämlich der intrakortikalen. Er erklärt sich das Zustandekommen derart, dass die isolierten Riesenpyramiden, deren Verbindungen mit anderen Hirnzellen durch die Atrophie gestört ist, nicht mehr ihren normalen funktionellen Einfluss auf das Pyramidenneuron übertragen können, aber wegen ihrer sonstigen Intaktheit trophisch wohl dieses beeinflussen konnten. Diese Erklärung glaube ich für meine Fälle auch annehmen zu können, und ich möchte kurz noch einmal meinen Rindenbefund zusammenfassen.

In den Fällen 118, 346, 337 und 113 (vgl. Tafel II, Fig. 1, 2, 3, 4) macht die Rinde durchaus einen atrophischen Eindruck, wie aus dem Vergleich mit der normalen Rinde der Zentralwindung (Tafel II, Fig. 5) erhellt. Mit Ausnahme von Fig. 2 ist auch die Rindenbreite teils mehr, teils weniger reduziert und zeigt einen Ausfall ganzer Zellschichten. Die kleinen und mittleren Pyramidenzellen sind unregelmässig angeordnet, zeigen sonst aber wenig Formveränderungen. Die Betzschen Riesenpyramidenzellen stehen dagegen an der richtigen Stelle innerhalb der Rinde und weisen meist durchaus normales Verhalten auf. Es ist also wahrscheinlich derselbe Grund für das Zustandekommen der Hemiplegie massgebend gewesen, den Spielmeyer angenommen hat. Seltsam ist nur, dass die lange Dauer der Isolierung und des Nichtfunktionierens keinen oder nur einen sehr geringen Einflus auf die Pyramidenbahn gehabt hat. In geringem Umfang ist vielleicht die Verkleinerung der Seitenstränge, wie sie sich besonders bei Fall 337 und 113 findet und die Reduzierung der Ganglienzellen des Vorderhorns der erkrankten Seite so zu deuten, aber auffallend bleibt dennoch bei der langen Dauer der Erkrankung die geringgradige Veränderung. Der Grund ist wohl in der Fähigkeit der Hirnrinde zu suchen, auch ohne Arbeitsmöglichkeit erhalten zu bleiben, wie es ja bekannt ist, dass nach Verlust des Auges die Kalkarinarinde erst sehr spät atrophiert und erst nach vielen Jahren Veränderungen in ihrem Aufbau erkennen lässt. Es verhält sich die betreffende Rindenpartie ähnlich wie die Heterotopien, die von H. Vogt untersucht worden sind. Er hat nachgewiesen, dass die abgesprengten Teile sich zu geschlossenen und geordneten Verbandkomplexen differenzieren können und entweder Rindenschichtung oder den inneren architektonischen Aufbau anderer grauen Massen zeigen können, gewisser-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

massen als physiologische Sequester weiter bestehen können. „Die Rindenzellen haben also die Tendenz, auch wenn sie aus dem normalen Verbande gelöst sind, das Ende der gesetzmässigen Evolution zu erreichen, eine Tendenz, die auf der hohen Selbstdifferenzierbarkeit der einzelnen Zellen beruht."

Eine andere Erklärungsmöglichkeit des Gegensatzes zwischen anatomischer Unversehrtheit und Funktionslosigkeit der Pyramidenbahn ist vielleicht in der zeitlich verschiedenen Entwicklung der einzelnen Hirnpartien zu suchen. Es entwickeln sich nämlich die einzelnen Hirnteile ziemlich unabhängig voneinander und völlig selbständig und treten erst dann in assoziative Verbindung, wenn Hand in Hand mit der Funktion ein geordnetes Zusammenarbeiten erfordert wird; „es löst — wie H. Vogt es ausdrückt — die Phase der funktionellen Anpassung oder funktionellen Differenzierung offenbar im Laufe der normalen Entwicklung die der Selbstdifferenzierung ab". Auch zeitlich besteht eine Differenz in der Anlage, indem die lebenswichtigen Teile eher angelegt werden und sich entwickeln als weniger lebenswichtige. Wenn nun in einer Phase, in der ein Zusammenhang noch nicht überall besteht, irgend ein destruierender Prozess einsetzt, so könnte gerade ein Zusammenschluss in der motorischen Rinde vereitelt werden und wohl eine funktionelle, nicht aber eine anatomische Schädigung hervorgerufen werden. Und gerade unter diesem Gesichtspunkt betrachtet ist es von grosser Wichtigkeit, dass die Befunde ausschliesslich in die Entwicklungszeit zurückreichen. Es ist auffallend, dass bei den meisten Fällen mit diesem Befund die Läsion in die ersten Monate des extrauterinen Lebens fällt, so in das Alter von 6 bzw. 9 Monaten, einer Zeit, wo die Hirnrinde erst eine biologische Bedeutung für die Bewegungsorgane zu gewinnen beginnt. Das Kind soll gehen lernen, soll seine oberen Extremitäten gebrauchen lernen, in diesem Zeitpunkt wird plötzlich die motorische Rinde isoliert und die anatomisch schon ausgebildete Bahn wird brach gelegt und bekommt nicht die zur Funktion nötigen Impulse.

Eine interessante Beleuchtung dieser Verhältnisse gibt ein Fall, den Altmann beschrieben hat und den H. Vogt anführt. Es handelt sich um einen 48jährigen Mann ohne äusserliche Zeichen von Missbildungen, der stets gesund war, 3 Jahre als Kavallerist gedient hat und seines Zeichens Holzarbeiter war. Er bekam plötzlich in diesem Alter eine Schwäche im linken Bein und es entwickelte sich im Anschluss daran eine spastische Parese beider Beine und Harnverhaltung, Symptome, die sich nachher zum Bilde einer Querschnittsläsion ergänzten. Bei der Sektion fand sich eine Zerstörung der Rückenmarksubstanz in der Höhe des 4. bis 6. Dorsalsegments, wo eine Zyste in den Rücken-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

marksstrang eingeschaltet war, in deren Wandung sich nur spärliche Reste nervöser Substanz auffinden liessen. Die plötzlich eingetretenen Erscheinungen beruhten auf einer Exsudation in die Zyste. Wie ist es nun möglich, dass eine solche schwere Läsion ohne jede Erscheinungen 38 Jahre bestehen konnte? Wie aus den histologischen Untersuchungen des Verfassers hervorgeht, handelt es sich um eine Zyste, die aus sehr früh erfolgter Absprengung ependymaler Elemente entstanden war. Es hat also die Entwicklungsstörung zu einer Zeit eingesetzt, wo weder die anatomische noch die funktionelle Differenzierung abgeschlossen war, und so haben beide sich unter dem Einfluss der Schädigung und trotz dieser vollzogen. Das ganze System hat sich eben nach der Abnormität gerichtet und erst nach 48 Jahren, als das Gleichgewicht durch eine neue Läsion gestört wurde, traten die Erscheinungen auf.

„[1])Falls derartige schwere Störungen in der Zeit nach der funktionellen Anpassung erworben werden, also dann, wenn die Teile des Zentralorgans zueinander in feste Beziehung getreten sind, so muss jede Läsion, die den Querschnitt des Rückenmarks irgendwie affiziert, schwere Störungen verursachen, wie wir sie ja aus den bekannten Symptomen der Rückenmarksaffektionen im extrauterinen Leben kennen. Ganz anders, wenn vor der Zeit der funktionellen Anpassungen eine Störung einsetzt. Dann sind erst die sich autochthon entwickelnden Anlageteile fertig, die gegenseitige Inbeziehungsetzung der Abschnitte ist aber noch nicht definitiv festgelegt. Es ist der Natur offenbar möglich, sich hier veränderten Bedingungen bis zu einem gewissen Grade anzupassen, denn Doppelbildungen des Rückenmarks, Zysten usw. sind offenbar kein Grund gegen das Zustandekommen einer normalen Funktion. Derjenige Akt der Entwicklung, der darin besteht, dass die einzelnen Anlageteile sukzessive in die Entwicklung anderer eingreifen, wodurch ja aber das spätere Zusammenarbeiten unter- und übergeordneter Zentren substantiiert wird, muss also im Falle jener früheren Störung der Organbildung anders verlaufen als normal, auch die weniger vollkommen gebildeten Teile werden in dieser Phase noch zu einem funktion-gewährleistenden Organ zusammengefasst. Jener Vorgang also, der, wie oben gezeigt, darin besteht, dass die isoliert nebeneinander sich entwickelnden Organteile zur höheren Einheit, eben dem Organ, zusammengefasst werden durch die Herstellung anatomischer und funktioneller Relationen zwischen den einzelnen Hirnteilen, läuft bei derartigen Störungen in der Entwicklung immer noch sinngemäss ab, es wird mit dem vorhandenen Material noch etwas Fertiges gebildet. Dies gilt nicht nur, wie v. Monakow und

1) Zitiert nach H. Vogt.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verfasser früher zeigten, im Sinne der anatomischen Fertigstellung, sondern es gilt, wie wir hier sehen, sogar im physiologischen Sinne".

Was hier für eine Störung im Rückenmark nachgewiesen ist, gilt natürlich auch für die Anatomie und Physiologie und für die Entwicklung des Grosshirns ebenso.

Es resultiert also: Tritt eine Läsion vor Abschluss der anatomischen und funktionellen Differenzierung ein, so braucht keine dauernde Schädigung einzutreten; tritt sie nach Abschluss der anatomischen Differenzierung, aber vor der funktionellen Anpassung auf, so folgt anatomische Intaktheit, aber die Funktion ist gestört; trifft endlich das vollkommen fertige Organ das keine Anpassungsfähigkeit mehr hat, eine Schädlichkeit, so wird sowohl die Funktion vernichtet, als auch anatomisch ein Defekt gesetzt.

Die Folgen einer Läsion im anatomischen und physiologischen Sinne richten sich also, wie aus dieser Nebeneinanderstellung deutlich hervorgeht, ganz nach dem Mass von Anpassungsfähigkeit des Organs, die beim erwachsenen Gehirn natürlich nicht mehr oder nur in sehr geringem Masse besteht, in der Entwicklungszeit aber um so grösser ist, je früher die Störung einsetzt, je anpassungsfähiger das Organ ist und je mehr Auswege aus einer gesetzten Störung durch eine abgeänderte Richtung der Entwicklung übrig bleiben oder vorhanden sind.

Kurz möchte ich noch auf das Zustandekommen der Kontrakturen eingehen. Förster nimmt an, dass die Kontrakturen entstehen, wenn die vom Grosshirn ausgehende Hemmung in Wegfall kommt und die subkortikalen Zentren ihren Einfluss ungehindert geltend machen können. Er schreibt: „So lange der kortikale Einfluss noch nicht gehörig entwickelt ist, also beim Kind in den ersten Monaten, treten die primären Eigenschaften der subkortikalen Zentren in viel stärkerem Masse als später in die Erscheinung, und so fehlen hier neben den anderen Erscheinungen, welche der Ausdruck der ungehemmten Tätigkeit subkortikaler Zentren sind, nämlich den lebhaften Sehnen und Hautreflexen der Beine (das Babinskische Zehenphänomen), gewisse konstante Mitbewegungen, auch die Kontrakturen nicht". An einer anderen Stelle: „Nach Entwicklung des kortikalen Einflusses werden die primären Eigenschaften der subkortikalen Zentren in den Hintergrund gedrängt und die zur Kontraktur führende Eigenschaft derselben verliert nach und nach an Stärke und Wirkung. Wenn aber der kortikale Einfluss dadurch, dass sich die Pyramidenbahn nie entwickelt — oder, wie bei unseren Fällen, nicht zur Funktion gelangt — nie zur Geltung kommt, wie das bei angeborenen Erkrankungen der Pyramidenbahn der Fall ist, so bleibt die Kontraktur der Glieder, welche sich bei jedem Kinde

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

befindet, bestehen und nimmt nach und nach erheblich zu." Mit dieser Erklärung des Zustandekommens der infantilen Lähmungskontrakturen, stimmen unsere Beobachtungen gut überein. Der hemmende Einfluss der Grosshirnrinde ist eben durch die Isolierung der Pyramidenbahn weggefallen und der alleinigen Einwirkung der subkortikalen Zentren steht nichts mehr im Wege. Es fallen somit auch die Einwände Försters gegen die Fälle, bei denen Kontraktur bei erhaltener Pyramidenbahn bestand, und die er nicht gelten lassen will, weg.

Ob bei den Fällen von Marie und Guillain und Bischoff die Ursache der Lähmung ebenfalls auf einer Läsion des motorischen Systems beruht, ist nicht ohne weiteres klar. Marie meint zwar, dass bei seinem Fall die zerebrale Kinderlähmung auf der Zerstörung des roten Kerns und der von hier ausgehenden motorischen Haubenbahn beruhe, bringt allerdings keine Belege für seine Behauptung bei. Möglich wäre ja immerhin, dass eine Ausschaltung dieser Bahn Lähmungserscheinungen im Gefolge haben könnte, besonders wenn man bei einer plötzlichen Unterbrechung eine Diaschisiswirkung im Sinne v. Monakows gelten lässt, doch sprechen die experimentellen Untersuchungen am Tier, bei dem die indirekten motorischen Bahnen bekanntlich grössere funktionelle Bedeutung haben, dagegen. So erzielte Rothmann beim Affen nach isolierter Zerstörung des roten Kern nur ganz vorübergehende Lähmungen, und die Untersuchungen von Probst an Katzen hatten das gleiche Resultat. Bischoff führt bei seinem Fall die Hemiplegie auf eine Verletzung der sensiblen Bahnen zurück, die der Grosshirnrinde die über den Sehhügel geleiteten Impulse zuführen. Er glaubt eine Fernwirkung auf die innere Kapsel, wie sie u. a. von Nothnagel, Wernicke, Oppenheim in solchen Fällen angenommen wird, zur Erklärung nicht zu benötigen. Er begründet seine Ansicht, indem er annimmt, dass die in früher Jugend erworbene Sehhügelerkrankung imstande sei, auf die Funktion der motorischen Rinde im höheren Grade störend einzuwirken, weil hier ja für die Auslösung motorischer Impulse fast ausschliesslich sensible Reize erforderlich seien, die den Thalamus passieren müssten. Die selbständigen Bewegungen, die auf dem Wege der Assoziationsbahnen zustande kommen, fehlen ja beim kleinen Kinde, und so könnten bei diesem hochgradigere Lähmungserscheinungen auftreten als beim Erwachsenen, der eben vermittels der Assoziation die ursprünglichen, mehr reflektorischen Bewegungen zu willkürlichen korrigieren gelernt hat. Diese Anschauung Bischoffs gibt meines Erachtens eine recht gute und befriedigende Erklärung.

Einen anderen Fall, der nicht so klar liegt, haben von Halban und Infeld beschrieben, der infolge eines Herdes im roten Kern und

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seiner Umgebung in der Haube schwere Degenerationen im Bindearm und der zentralen Haubenbahn und eine Hemiparese aufwies. Die Autoren ziehen zur Erklärung zwei Möglichkeiten heran: einmal eine Fernwirkung auf die Pyramidenbahn im Sinne einer Funktionsbeschränkung, andererseits beziehen sie die Lähmung auf die Läsion der extrapyramidalen Bahnen. Sie sprechen sich für keine ihrer Erklärungen bestimmt aus, sondern lassen im Hinblick auf die Kompliziertheit des motorischen Mechanismus die Frage offen. Ich glaube, dass es sich auch hier ebenso wie in dem Marieschen Fall, der mit diesen viel Gemeinsames hat, um den Ausfall bestimmter sensibler Bahnen, also um eine Isolierung des motorischen Systems, allerdings in einem weit grösseren Kreise, als es oben der Fall war, handelt. Jedenfalls sind die ganzen Verhältnisse noch recht unaufgeklärt, und dass auch gelegentlich das Gegenteil: Fehlen jeder Lähmungserscheinungen bei sklerosierter Pyramidenbahn, vorkommen kann, lehrt ein Fall, den Bing mitgeteilt hat. Bing zieht zur Erklärung die Rothmannschen Untersuchungen heran, denen zufolge eine langsam eintretende Zerstörung der Pyramidenbahn ohne Lähmungserscheinungen verlaufe, indem die subkortikalen Zentren mit ihren motorischen Hilfsbahnen sich langsam funktionell an die Stelle der untergegangenen Hauptbahn setzten. Wie weit hier aber auch entwicklungsgeschichtliche Fragen mitspielen, lässt sich schwer entscheiden, besonders wenn man mit Edinger derartige Erkrankungen, wie die hereditäre Ataxie, als Funktionskrankheiten betrachtet, die bei Individuen mit zu schwach angelegtem Zentralnervensystem auftreten.

Anscheinend die grösste Schwierigkeit für die Erklärung bietet der Fall von Binswanger, der, obschon in den Hirnrindenpräparaten keine Riesenpyramidenzellen gefunden wurden, keine Degenerationen in den Pyramidenbahnen aufwies bei bestehender Lähmung. Es wäre ja denkbar, dass bei der äusserst anormalen Konfiguration der Gehirnkonvexität die vordere Zentralwindung bei Anfertigung der Präparate verfehlt worden wäre, aber andererseits lehren doch Untersuchungen, die an Idiotengehirnen von Rondoni angestellt wurden, dass auch bei diesen die Riesenpyramidenzellen fehlen können bei intakter Pyramidenbahn; allerdings fand Rondoni in seinen Fällen keine Lähmungserscheinungen. Er führt zur Erklärung entwicklungsgeschichtliche Tatsachen an und kommt zu dem Schluss, dass bei Idiotengehirnen ein Stillstand in der Entwicklung auf einer frühen Embryonalstufe eingetreten sei und die Pyramidenzellen eben zurückgeblieben sein. Es erhellt aus seinen Untersuchungen, dass das Fehlen der Betzschen Riesenpyramidenzellen sich wohl mit einer intakten Pyramidenbahn und dem Ausbleiben einer Lähmung vereinbaren lässt. Dieser Fall ist ferner geeignet, die Schwierig-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keiten des von Binswanger mitgeteilten zu beheben. Bei diesem war ausserdem noch eine Lähmung der sämtlichen Extremitäten vorhanden, die durch die doppelseitigen porencephalischen Defekte bedingt sein musste. Es stellt demnach diese Beobachtung eine Addition von unseren Fällen zu den von Rondoni beschriebenen dar.

Zusammenfassung.

Es erhellt also aus unseren Untersuchungen, dass es eine Hemiplegieform im Kindesalter gibt, die bei vollständig typischem klinischen Bild eine intakte Pyramidenbahn aufweist und deren Ursache in Uebereinstimmung mit Spielmeyer in einer Schädigung der Hirnrinde, speziell der vorderen Zentralwindung, zu suchen ist. Es besteht hier teils ein Ausfall ganzer Zellschichten, teils eine atypische Anordnung und ein Zurückbleiben im Wachstum einzelner Zellen. Diese Umstände bedingen es, dass den motorischen Zellen die normalen Impulse nicht zufliessen, dass sie, obwohl anatomisch mit ihrem System verbunden, doch physiologisch isoliert und daher funktionslos bleiben. Die relative Häufigkeit des Vorkommens im Kindesalter ist aus entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen erklärbar. Die Fälle sind nicht anatomisch einheitlich, aber prinzipiell grösstenteils übereinstimmend. Die Möglichkeiten in anatomischer Hinsicht lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Die von uns beobachteten Fälle und die von Spielmeyer, Ganghofner, Railton, Gierlich beschriebenen zeigen klinisch eine Lähmung, anatomisch eine vollkommen intakte Pyramidenbahn und Atrophie eines Teiles der Hirnrinde bei normalen Riesenpyramidenzellen.

2. Der von Marie und Guillain mitgeteilte Fall bietet klinisch das Bild der zerebralen Kinderlähmung, anatomisch zeigt er eine intakte Pyramidenbahn und einen alten Herd im roten Kern.

3. Der von Bischoff angeführte zeigt Lähmung, intakte Pyramidenbahn und einen alten Herd im Thalamus.

4. Der von Binswanger beschriebene zeigt Lähmung, intakte Pyramidenbahn bei Fehlen der Riesenpyramidenzellen. Während anderseits

5. Bing einen Fall von Friedreichscher Krankheit erwähnt, der keine Lähmung bei sklerosierter Pyramidenbahn aufwies und

6. Rondoni bei Idiotengehirnen Fehlen der Riesenpyramidenzellen bei intakter Pyramidenbahn und erhaltener Motilität beobachtet hat.

Dass sich bei einer solchen Mannigfaltigkeit der Kombination von klinischer Erscheinung und anatomischem Befund eine alles befriedigende

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und klärende Lösung bei unseren heutigen Kenntnissen vom motorischen System und der Organisatien der Motilität nicht finden lässt, liegt auf der Hand.

Literaturverzeichnis.

Altmann, Ueber eine zystische Missbildung des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Breslau 1908.

Babinski, De la paralysie par compression du faisceau pyramidal sans dégéneration sécondaire. Extrait de comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris. 1906.

Babinski, Sur une forme de la paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégéneration du système pyramidal. Extrait des Bulletins et Mémoires de la Société médical des Hôpitaux de Paris. 1899.

Bing, Die Abnutzung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 26. 1904.

Binswanger, Ein Fall von Porencephalie. Virchows Arch. Bd. 87. 1887.

Binswanger, Ueber die Beziehungen der sogenannten motorischen Rindenzone. Dieses Arch. Bd. 11. 1880.

Bischoff, Zerebrale Kinderlähmung nach Sehhügelblutung. Jahrb. f. Psych. und Neurol. Bd. 15. 1897.

Edinger, Bau der nervösen Zentralorgane. I. Bd. Das Zentralnervensystem der Menschen und der Säugetiere. Leipzig 1904.

Förster, Die Kontrakturen bei Erkrankung der Pyramidenbahnen. Berlin 1906.

Freud, Die infantile Zerebrallähmung. Wien 1897. IX. Bd. II. Teil. II. Abt. Spez. Pathol. und Therapie von Nothnagel.

Ganghofner, Weitere Mitteilungen über zerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 17. 1896.

Ganghofner, Ueber zerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40. Heft 2 und 3. 1895.

Gierlich, Ueber sekundäre Degeneration bei zerebraler Kinderlähmung. Dieses Arch. Bd. 23. Heft 1. 1892.

von Halban und Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arbeiten aus dem neurolog. Institut der Universität Wien. 1902.

Marie et Guillain, Lésion ancienne du noyeau rouge. Novelle Iconographie de la Salpêtrière. 1903.

von Monakow, Gehirnpathologie. Spez. Pathol. und Therapie von Nothnagel. 9. Bd. I. Teil.

Probst, Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen.

Probst, Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrb. f. Psych. Bd. 20. Heft 2 und 3.

Railton, Birth Palsy. Manchester Pathologic. Society. 10. Febr. 1892. British medical Journal. 27. Febr. 1892.

Rondoni, Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Dieses Arch. Bd. 45. Heft 3.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rothmann, Ueber die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung der motorischen Funktion und ihre Bedeutung für die Pathologie. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 48. Heft 1 und 2. 1903.

Rothmann, Monakowsches Bündel beim Affen. Monatstchr. für Psych. und Neurolog.

Rothmann, Das Problem der Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 17 und 18.

Rothmann, Ueber die funktionelle Bedeutung der Pyramidenbahn. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 21.

Spielmeyer, Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn (intrakortikale Hemiplegie). Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 29.

Sternberg, Sehnenreflexe. Leipzig und Wien 1893. (Zit. nach Ganghofner. Zeitschr. f. Heilkunde.)

Vogt, Heinrich, Ueber die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Missbildungen usw. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. Wiesbaden 1905. Bergmann.

Vogt, Heinrich, Isolierte Missbildungen der Trigeminusanlage. Beiträge zur Pathologie, Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. 46. 1909.

Erklärung der Abbildungen (Tafel II).

Zur Herstellung der Präparate wurden Stückchen aus der vorderen Zentralwindung entnommen und mit Kressylviolett gefärbt. Vergrösserung 45fach.

Figur 1. *Li* Zentralwindung von Fall 346.

Es fällt besonders die starke Verschmälerung des ganzen Rindenbandes und die Atrophie der Molekularschicht auf. Die Riesenpyramidenzellen zeigen teilweise etwas unregelmässige Form, stehen aber an normaler Stelle.

Figur 2. *Re* Zentralwindung von Fall 337.

Rindenbreite normal; allgemeine Atrophie besonders im Verhältnis zur normalen Rinde (Fig. 5). Die kleinen Pyramidenzellen sind diffus zerstreut und stehen nicht in einer Schicht. Riesenpyramidenzellen intakt, aber ziemlich isoliert.

Figur 3. *Re* Zentralwindung von Fall 118.

Rindenbreite annähernd normal. Molekularschicht fast völlig zellarm. Sehr viele kleine Pyramidenzellen, die Riesenpyramidenzellen sind unregelmässig geformt, stehen aber an richtiger Stelle.

Figur 4. *Re* Zentratwindung von Fall 113.

(Die Figur ist aus der Arbeit von Rondoni entnommen; 75fach. Vergrösserung auf $^2/_3$ verkleinert.)

Molekularschicht ziemlich breit; Pyramidenzellen irreguläre Orientierung. Zellfreie Strecken besonders in der Nähe der Riesenpyramidenzellen, die an normaler Stelle zu finden sind.

Figur 5. Normale Zentralwindung zum Vergleich.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV.

Aus dem Neurologischen Institut in Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Edinger).

Ueber angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwickelungsgeschichte des Kleinhirns.

Von

Prof. Dr. **H. Vogt** in Wiesbaden. und Dr. **M. Astwazaturow** in St. Petersburg.

(Hierzu Tafel III—V und 26 Textfiguren.)

I. Einleitung. Historische Entwickelung der Lehre. Klassifikationsbestrebungen.

Unter den Erkrankungen des Kleinhirns nehmen die Atrophien und Aplasien von jeher ein grosses Interesse in Anspruch. Die Geschichte der Lehre über diese Krankheitsform beginnt mit dem bekannten Fall „Alexandrine Labrosse". Dieser von Combette im Jahre 1831 beschriebene Fall wurde von Longet als ein Beweis gegen die Gallsche Lehre vom Kleinhirn als Zentrum des Geschlechtsgefühls ausgenutzt. In hohem Grade beherrschte diese Lehre damals die Ansichten der Forscher: man glaubte, auf Grund der Gallschen Meinung, aus der Konfiguration des Hinterhaupts die sexuellen Neigungen des Menschen erschliessen zu können. Obwohl die Beweise für die Gallsche Lehre nach Hitzig „ungemein unbedeutend waren", war doch „zu ihrer Widerlegung eine gewaltige Menge Arbeit der bedeutendsten Männer" erforderlich. Nun konnte der erwähnte Fall von Combette in dem Sinne als ein Beweis gegen diese Lehre gelten, weil bei der betreffenden Kranken, trotz vollkommenem Mangel des Kleinhirns, eine pathologische Steigerung des Geschlechtstriebes beobachtet wurde. Es ist aber zu bemerken, dass auch die Fälle von Kleinhirnatrophie unter den Beweisen für die Lokalisation des Geschlechtsgefühls im Kleinhirn angeführt wurden. Die betreffenden Angaben sowie überhaupt die Zusammenstellung der Tatsachen, welche die Gallsche Theorie stützen sollten, findet man bei Burdach.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Fall von Combette war aber noch in einer anderen Beziehung beachtenswert, und zwar war er im symptomatologischen Sinne bis zu einem gewissen Grade negativ, das heisst, obwohl in diesem Falle Kleinhirnausfallerscheinungen (Koordinationsstörungen) beobachtet wurden, so waren sie doch nicht dem Grade der anatomischen Störung — einem totalen Mangel des Kleinhirns — proportional: die Symptome waren nicht so erheblich und zahlreich, wie man es nach der Erfahrung mit anderen Kleinhirnläsionen bei vollkommenem Fehlen des Kleinhirns erwarten könnte. Somit hatte man die Gelegenheit, aus diesem Falle den Unterschied zwischen dem angeborenen und erworbenen Ausfall der einzelnen Teile des Zentralnervensystems kennen zu lernen und die Möglichkeit auf die kompensatorische Ersatzfähigkeit des Gehirns zu schliessen.

Ueberhaupt zeigten die ersten Fälle von Kleinhirnhypoplasien und Atrophien einen grossen Unterschied, es waren reine Ausfallserkrankungen und komplizierte „raumbeschränkende" und entzündliche Prozesse darunter. Man hat aus diesem Unterschiede den Schluss gezogen, dass für das Studium der physiologischen Funktion der einzelnen Gehirngebiete die reinen Ausfallserkrankungen, bzw. die atrophischen Prozesse von grösserer Bedeutung seien. Und das schien besonders für das Kleinhirn der Fall zu sein, weil dieses Organ nach seiner Lokalisation bei „raumbeschränkenden" Prozessen sehr komplizierte, auch aus anderen Gehirnteilen ableitbare Erscheinungen aufzuweisen pflegt, während atrophische und aplastische Prozesse in diesem Organ nur eine einfache „Ausserfunktionssetzung" schaffen sollten. Diese Meinung war auch später ein Grund für das besondere Interesse, das den atrophischen Prozessen im Kleinhirn entgegengebracht wurde. Ferner boten sie an und für sich, als Beispiele der partiellen Hemmung bzw. Störung in der Entwicklung des Nervensystems, ein grosses Interesse dar.

Die nähere Darstellung der Entwicklung der Lehre von den Kleinhirnatrophien wollen wir in der Weise geben, dass wir die wesentlichsten Zusammenstellungen der betreffenden Fälle sowie die Versuche aus der Fülle dieser Fälle einzelne Gruppen zu systematisieren, anführen. Von diesen Zusammenstellungen sei zunächst die von Nothnagel vom Jahre 1879 erwähnt. Hier wurden die Fälle von Kleinhirnatrophien hauptsächlich als Material für die Darstellung einer Kleinhirnsymptomatologie ausgenutzt. Die Zahl der von Nothnagel angeführten Fälle zeigt, wie selten diese Krankheitsform überhaupt vorkommt. Er konnte nämlich nur 13 Fälle in der Literatur finden. Diese 13 Fälle wurden vom Verfasser in symptomatologischer und anatomischer Beziehung in zwei Gruppen geteilt: für die erste Gruppe (8 Fälle) sind

Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

charakteristisch drei Symptome: Bewegungsstörung, Sprachstörung und Abschwächung der Intelligenz. Anatomisch „betraf die Veränderung das ganze Organ, Wurm wie Hemisphären“ und erwies sich als „sklerotische Induration mit Untergang der nervösen Elemente“. In diese erste Gruppe hatte Nothnagel auch den „Unikum-Fall“ von Combette eingetragen, in welchem das Kleinhirn vollkommen fehlte. Die zweite Gruppe bildeten 5 Fälle, die „sei es im klinischen Bilde, sei es im anatomischen Befunde von den Fällen der ersten Gruppe sich unterschieden“. Von diesen fünf Fällen waren drei in der Beziehung beachtenswert, dass sie, trotz eines bedeutenden Defektes des Kleinhirns keine bzw. fast keine Koordinationsstörungen darboten. Die anderen zwei Fälle waren nach der Ansicht des Verfassers wegen unvollkommener Beschreibung nicht weiter zu verwerten. Die Analyse dieser Fälle von Kleinhirnatrophie und die Zusammenstellung derselben mit anderweitigen Läsionen des Kleinhirns hatte den Verfasser zu dem Schlusse geführt, dass die ersteren eine grössere Neigung symptomlos zu verlaufen haben, während die „raumbeschränkenden Erkrankungen ein ausserordentlich wechselndes und zusammengesetztes Bild erzeugen können“. Aus der Zusammenstellung der Fälle schien ferner hervorzugehen, dass die Kleinhirnatrophie nur dann latent bleiben kann, wenn der Wurm nicht mitbetroffen ist.

Die Zusammenstellung der Fälle von Kleinhirnatrophie von Bitot hatte den Zweck einer Untersuchung über die psychischen Funktionen des Kleinhirns. Unter den verschiedensten Vermutungen, welche man für die Erklärung der physiologischen Rolle des Kleinhirns anzuführen versuchte, hat es auch an der Ansicht nicht gefehlt, dass das Kleinhirn zu der psychischen Tätigkeit intime Beziehung habe. Abgesehen von älteren Angaben in diesem Sinne (Carus, Jessen), sei bemerkt, dass eben die ersten Fälle von Kleinhirnatrophien die Rolle dieses Organs für die psychische Funktion zu beweisen schienen. In den meisten dieser Fälle wurden intellektuelle Störungen beobachtet, da aber das Kleinhirn allein erkrankt zu sein schien, so lag es nahe, die Abhängigkeit der psychischen Störungen von der Kleinhirnläsion anzunehmen. So hatte Otto bei der Beschreibung seines Falles die Vermutung ausgesprochen, dass das Kleinhirn zur intellektuellen Tätigkeit Beziehung habe, und zwar als „ein Regulator des Willens“. Die in seinem Falle beobachteten psychischen Symptome („geschwächte Intelligenz, Mangel jedes moralischen Sinnes, triebartiges Handeln, ungewöhnlich starker Geschlechtstrieb, impulsiver Charakter der Handlungen“) bringt Otto in kausalen Zusammenhang mit den Veränderungen des Kleinhirns. Auch Nothnagel bespricht diese Frage in seinem oben erwähnten Werke. Er macht darauf aufmerksam, dass in der Mehrzahl der Kleinhirnatrophiefälle geistige Störungen beobachtet wurden. „Wir sind in der Tat“, sagt Verfasser, „gestützt auf diese Beobachtungen und

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf das vergleichend-anatomische Faktum der aufsteigenden Massenzunahme der Zerebellarhemisphären in der aufsteigenden Tierreihe bis zum Menschen, geneigt zu meinen, dass dieselben irgend welche Beziehungen zu den psychischen Prozessen besitzen." Andererseits betont Nothnagel die Tatsache, dass „in einigen Fällen doppelseitiger Hemisphärenatrophie von einer normalen Intelligenz berichtet wird". Jedenfalls hält er sich von einer endgültigen Lösung der Frage zurück und glaubt, dass „viele sorgfältige Beobachtungen und viel tatsächliches Material gesammelt werden müsse", ehe eine Lokalisation psychischer Funktionen im Kleinhirn angenommen werden könnte.

In seiner Arbeit „Le cervelet participe-t-il à l'exercice de l'intelligence", spricht Bitot entschieden die Ansicht aus, dass das Kleinhirn zur psychischen Funktion Beziehung habe. Für uns ist diese Arbeit in der Beziehung interessant, weil für die Begründung seiner Ansicht der Verfasser sich ausschliesslich auf die Fälle von Kleinhirnatrophie stützte; diese Fälle sollten nach seiner Meinung eben am besten die Tatsache beweisen, dass das Kleinhirn eine „höhere Innervation" besitzt. Ausserdem verdient diese Arbeit Beachtung als der erste Versuch, die Kleinhirnatrophien nach anatomischen Grundlagen zu systematisieren. Im ganzen enthält die Zusammenstellung von Bitot 13 Fälle (11 die schon von Nothnagel angeführt worden waren und zwei neue). Nach der näheren Analyse kommt Verfasser zum Schlusse, dass bei Kleinhirnatrophie psychische Störungen nur in den Fällen beobachtet werden, in welchen die Brücke resp. die Brückenarme betroffen sind. Die Zerstörung der Kleinhirnhemisphären selbst hat keinen Einfluss auf die psychische Funktion, wenn die Brücke intakt ist. Alle Fälle von Kleinhirnatrophie teilt der Verfasser in vier Gruppen: 1 und 2 umfassen die Fälle, in welchen ein- resp. beiderseitige Kleinhirnatrophie vorhanden war; das Gehirn und die Brücke sollen dabei intakt gewesen sein. In diesen Fälfen wurden keine resp. keine erheblichen Störungen der Intelligenz beobachtet. In die 3. Gruppe gehören die Fälle, in welchen ein- oder beiderseitige Atrophie des Kleinhirns mit Veränderungen der Brücke verbunden waren. Für diese Fälle sind die intellektuellen Störungen charakteristisch. Auch für die 4. Gruppe (Fall Combette) sind die intellektuellen Störungen charakteristisch. Anatomisch: Fehlen der Brücke und des gesamten Kleinhirns bei Intaktheit des Grosshirns. Diese Zusammenstellung führt den Verfasser zum Schlusse, dass: 1. Das Kleinhirn zur psychischen Funktion Beziehung habe und 2. die Brückenarme die Bahnen seien, durch welche die psychischen Einflüsse des Kleinhirns vermittelt werden. Das Kleinhirn ist ein Organ, dessen Elemente um so mehr „veredelt werden", je näher sie der Brückenraphe stehen („s'établissent d'autant plus qu'ils sont plus voisins du raphé protuberantiel"). Es ist sowohl „ein Organ der Muskulatur als ein Organ des Psychismus".

Die Arbeit von Bitot stellt einen letzten Versuch dar, die psychischen Funktionen im Kleinhirn zu lokalisieren. Alle später gesammelten Tatsachen sprechen entschieden gegen diese Annahme. Die zahlreichen Beobachtungen, welche besonders in der letzten Zeit gesammelt worden sind, geben keine Anhaltspunkte für die Vermutung der direkt psychischen Funktion des Kleinhirns.

Generated on 2019-02-15 09:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Was den vermeintlichen Beweis, den man in den Fällen von Kleinhirnatrophie zu finden glaubte, betrifft, so hat man später mit Sicherheit erkennen gelernt, dass bei diesen Erkrankungen es sich keineswegs um eine isolierte Läsion des Kleinhirns handelt, sondern dass das ganze Nervensystem einen Defekt der Entwicklung aufweist, welcher im Kleinhirn nur stärker ausgesprochen ist, als in anderen Partien. Die von Bitot erwähnte Tatsache, dass bei Kleinhirnatrophien die intellektuellen Störungen hauptsächlich dann vorhanden sind, wenn die Brückenfasern gelitten haben, ist an und für sich richtig. Die von ihm angeführte Erklärung dieser Tatsache aber ist falsch, die Brückenarmläsion ist ja nicht Ursache der Intelligenzstörung, sondern eine Begleiterscheinung derselben, denn die Brückenfaseratrophie und Schwachsinn sind beides Folge einer und derselben Ursache nämlich eines ausgebreiteten Defekts des neocephalischen Systems (Grosshirns) im Edingerschen Sinne. Die Brückenatrophie ist somit nur ein indirekter Beweis dafür, dass in den betreffenden Fällen von Kleinhirnatrophie auch das Grosshirn mitbetroffen war, obwohl das bei der Untersuchung nicht immer nachgewiesen wurde. Uebrigens sei bemerkt, dass die psychischen Störungen auch in solchen Fällen von Kleinhirnatrophie beobachtet wurden, wo die Brückenfasern erhalten waren. Es fehlt aber auch in diesen Fällen nicht an Beweisen, dass der Krankheitsprozess auf das ganze Nervensystem ausgebreitet war.

Als eine Fortsetzung der Nothnagelschen Zusammenstellung hat Ferrier in seinem Artikel „The regional Diagnosis of cerebral Disease“ in Allbutts „System of Medicine“ die Fälle von Kleinhirnatrophien angeführt, welche nach dem Jahre 1879 beschrieben worden waren. Die 16 von Ferrier angeführten Fälle sind tabellarisch nach ihren Symptomen und anatomischem Befund dargestellt[1]). Dabei unterscheidet Ferrier drei Formen der Kleinhirnatrophien: die Atrophie einer Kleinhirnhemisphäre bei dauernden Erkrankungen der gekreuzten Grosshirnhemisphäre; Kleinhirnatrophien, als Folge der Entwicklungsstörungen während des intrauterinen Lebens; die sekundären Atrophien, welche sich infolge eines entzündlichen Prozesses in der Hirnsubstanz oder in den Meningen entwickeln können.

Eine ausführliche Zusammenstellung der bis 1897 beschriebenen Kleinhirnatrophiefälle findet man in der wertvollen Monographie von Thomas „Le Cervelet“. Ausser 36 aus der Literatur gesammelten Fällen beschreibt hier Verfasser drei neue Fälle eigener Beobachtung. Bei seiner Analyse der Kleinhirnatrophien unterscheidet Thomas zwei Gruppen derselben: in der einen Reihe der Fälle ist die ganze Masse des Kleinhirns von dem atrophischen Prozess betroffen. Die zweite Gruppe bilden die Fälle, in welchen nur die Rinde durch den atrophi-

1) Diese Zusammenstellung wird nur in der ersten Auflage (1899) des Handbuchs angeführt.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen Prozess geschädigt war, während die zentralen Kerne erhalten geblieben waren. Andererseits unterscheidet Verfasser beiderseitige und einseitige Atrophien. In Bezug auf die letzteren betont Thomas die Tatsache, dass die einseitigen Kleinhirnatrophien symptomlos verlaufen können. Damit stimmen die Beobachtungen des Verfassers selbst überein, dass sich bei der Sektion auch anderweitige Herderkrankungen des Kleinhirns zufällig finden, die im Leben keine Symptome hervorriefen. Einer näheren Betrachtung unterzieht Thomas sogenannte „negative" Fälle und macht darauf aufmerksam, dass es in manchen als negativ beschriebenen tatsächlich sich nur um eine relative Symptomlosigkeit gehandelt hatte. In anderen dieser Fälle handelt es sich nicht um eine echte Atrophie, sondern um eine angeborene Kleinheit des Zerebellums.

Im Jahre 1893 ist von P. Marie der erste Versuch gemacht worden aus den Kleinhirnatrophien eine besondere Form zu isolieren, welche sowohl nach den klinischen, wie nach den anatomischen Grundlagen einer nosologischen Sonderstellung zugänglich sein sollte. Bei der Begründung dieser von ihm als „Hérédo-ataxie cérébelleuse" genannten Form stützte sich Marie auf die Fälle, die von Fraser, Nonne, S. Brown und Klippel und Durante beschrieben worden waren. Bald darauf wurden zwei neue Fälle dieser Krankheit beschrieben: einer von Brissaud und Londe und ein anderer von Londe. Die Frage der „Hérédo-ataxie cérébelleuse" hat eine grosse Literatur gezeitigt. Die erste ausführliche Darstellung dieser Form ist in der These von Londe gemacht worden. Nach ihrem Wesen — familiäre bezw. hereditäre Ataxie — hat die Krankheit mit der Friedreichschen Form viel Aehnliches. Ohne diese Aehnlichkeit zu leugnen, vielmehr die innige Verwandtschaft beider Krankheiten anerkennend[1]), wies Marie darauf hin, dass es doch Fälle gibt, welche als rein zerebellare familiäre Ataxien von der Friedreichschen Krankheit abtrennbar sind. Anatomisch werden sie als „Atrophie des Kleinhirns bei vollständiger Intaktheit des Rückenmarks" charakterisiert und dadurch von der Friedreichschen Krankheit unterschieden. Klinisch werden diese Fälle von der Friedreichschen Krankheit durch folgende Zeichen unterschieden: die Heredoataxie beginnt im späteren Alter; im Gegensatz zur Friedreichschen Krankheit sind bei der Heredoataxie die Sehnenreflexe gesteigert; die

1) Marie (zit. nach Londe) hat selbst die Möglichkeit zugegeben, dass die beiden Krankheiten nichts anderes seien, als „des modalités différentes d'une même espèce morbide, un même processus initial, dégénératif, héréditaire, frappant dans le système nerveux des systèmes organiques analogues mais distincts".

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Friedreichschen Krankheit eigentümlichen trophischen Störungen (Skoliosis, Pes cavus) sollen bei der zerebellaren Ataxie fehlen, während die Sehnervenatrophie nur bei der letzteren Form vorkommt.

Fast alles, was später über die Mariesche Heredoataxie mitgeteilt worden ist, zielt auf die Widerlegung der nosologischen Selbständigkeit dieser Form hin. Die Einwände bestehen darin, dass es zwischen der „zerebellaren Heredoataxie" und der Friedreichschen Krankheit sowohl klinisch, wie anatomisch ganz fliessende Uebergänge gibt und infolgedessen beide Formen von einander nicht abtrennbar sind. Die von Marie als charakteristisch für die „Hérédo-ataxie cérébelleuse" erwähnten Symptome können nicht mit Sicherheit als solche gelten, denn auch die Friedreichsche Krankheit kann sich im späteren Alter entwickeln; die Steigerung der Sehnenreflexe wird auch bei der Friedreichschen Krankheit, namentlich im Beginn beobachtet; die trophischen Störungen fehlen nicht selten bei Friedreichscher Krankheit, andererseits hat man sie bei den Fällen beobachtet, die als Mariesche Form gelten sollten. Auch die Sehnervenatrophie kann bei Friedreichscher Krankheit vorkommen und andererseits ist sie kein regelmässiger Befund bei der zerebellaren Heredoataxie. Ferner sind Fälle beschrieben worden, in welchen bei einem und demselben Kranken den beiden Formen eigentümliche Symptome kombiniert auftraten (Fälle von von Breton-Painblanc, Bing, Söderbergh), oder wo die erst als Mariesche Form zu Tage getretene Erkrankung später nach dem Bilde der Friedreichschen Krankheit verlief. Besonders sprechen gegen die Abtrennbarkeit der Marieschen Form von der Friedreichschen die Beobachtungen, welche sich auf die Fälle beziehen, wo in einer und derselben Familie eines der Geschwister Friedreichsche Symptome darbot, während bei dem anderen mehr oder weniger ausgeprägte Erscheinungen der Marieschen Form beobachtet wurden (Bauer und Gy, Raymond, Wutscher, Ferrier und Chaissin u. a.). Auch in anatomischer Beziehung ist vieles gegen die Annahme der zerebellaren Heredoataxie als selbständige Form angeführt worden. Es hat sich nämlich erwiesen, dass in den Fällen, wo das klinische Bild der Marieschen Form entsprach, bei der anatomischen Untersuchung Veränderungen im Rückenmark gefunden wurden. Und umgekehrt wurden in Fällen von Friedreichscher Ataxie, wie das schon lange bekannt ist, Veränderungen des Kleinhirns zuweilen nachgewiesen. Besonders ist aber die Tatsache hervorzuheben, dass manche Fälle, welche (klinisch) von Marie zur Begründung seiner Form ausgenutzt worden waren, später zur Sektion kamen und in der anatomischen Untersuchung nicht die betreffenden Vermutungen bestätigen liessen. So hatten Thomas und Roux

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gelegenheit den Fall Klippel-Durante, der nach seiner klinischen Erscheinung von Marie als typischer Fall von „Hérédo-Ataxie cérébelleuse“ angesprochen worden war, anatomisch zu untersuchen. Dabei ergaben sich die für die Friedreich'sche Krankheit charakteristischen Veränderungen des Rückenmarks, während das Kleinhirn keine pathologischen Veränderungen zeigte. Dasselbe hat Barker in bezug auf zwei von Sänger-Brown beschriebene Fälle festgestellt. Diese Fälle waren von Marie ebenfalls als typische Fälle der zerebellaren Heredoataxie für die Begründung seiner Form ausgenutzt. In vielen Fällen waren sowohl das Kleinhirn wie das Rückenmark ziemlich gleich verändert. Bing hat einen von ihm beschriebenen Fall, „um dem klinischen wie dem anatomischen Bilde gerecht zu werden“, als spino-zerebellare Heredoataxie bezeichnet.

Die angeführten Tatsachen führten zum Schlusse, dass die „Hérédo-ataxie cérébelleuse“ als selbständige Form im Sinne Maries nicht anzunehmen ist. Dabei gehen aber andererseits die Ansichten der Autoren über das Wesen der betreffenden Fälle und ihre Stellung wieder ziemlich auseinander.

Nach der Ansicht mancher Autoren kann die Mariesche Form überhaupt keinen Platz in der Klassifikation der Nervenkrankheiten finden. So ist z. B. Holmes der Meinung, dass es keine Krankheit gibt, für welche die Bezeichnung „zerebellare Heredoataxie“ angewandt werden könnte. Weder klinische, noch anatomische Erfahrung berechtigen hiernach zur Annahme dieser Krankheitsform. Auf demselben Standpunkt steht Ferrier. Nach Bing ist es „unmöglich am Krankenbette bei einer familiären Ataxie die Affektion oder Intaktheit des Zerebellums zu diagnostizieren“. Nach Raymond soll die Mariesche Form nichts anderes sein als eine „beginnende Friedreichsche Krankheit“. Man könnte andererseits, nach diesem Autor, die Bezeichnung „zerebellare Heredoataxie vielleicht für eine grössere Krankheitsgruppe anwenden, in welcher die zerebellaren Symptome das wesentlichste Zeichen des klinischen Bildes“ darstellen. Man sollte aber dann in dieser Gruppe verschiedene Typen unterscheiden. Diese Typen sind nach Raymond die folgenden: 1. Spinaler Typus — Friedreichsche Krankheit. 2. Zerebellarer Typus — Mariesche Form. 3. Bulbärer Typus (Erbrechen, Atemstörungen, Herzstörungen). 4. Brücken — bulbärer Typus, charakterisiert durch akustische Störungen. 5. Generalisierter Typus (Fall von Menzel).

Nach dieser letzten Ansicht wird also die Mariesche Form als eine der Friedreichschen Krankheit gleichwertige nosologische Einheit betrachtet. Ungefähr auf demselben Standpunkt stehen manche Autoren,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die die „Hérédo-ataxie cérébelleuse“ als „zerebellare Form der Friedreichschen Krankheit“ betrachten. Auch nach Mingazzini ist die Mariesche Ataxie als eine der Friedreichen Krankheit gleichwertige Krankheitsform zu betrachten. Alle zerebellaren und spinalen Atrophien teilt Mingazzini folgenderweise ein: I. Zerebellare Atrophien oder Agenesien: a) hereditär-familiale (Marie) und b) isolierte. II. Spinale Atrophien: a) hereditär-familiale (Friedreich), b) isolierte. III. Zerebello-spinale Atrophien: a) hereditär-familiale (einige Mitglieder der von S. Brown beschriebenen Familie), b) isolierte. Die Ansicht der letztgenannten Autoren, nach welcher die Mariesche Form als eine der Friedreichschen Krankheit gleichwertige Einheit zu betrachten ist, wird wohl am besten den Tatsachen gerecht. Wir sind mit Mingazzini auch darin einverstanden, dass das Verdienst von P. Marie anerkannt werden muss, der zuerst die Aufmerksamkeit auf die hereditär-familialen Formen der Kleinhirnatrophien gelenkt hat. Wenn auch die von Marie aufgestellte Form der Friedreichschen Krankheit verwandt ist, so muss doch zugegeben werden, dass man nur Dank Marie die betreffenden Fälle von den anderen Kleinhirnatrophien zu unterscheiden gelernt hat. Das Verdienst von Marie liegt also darin, dass er als erster aus der Fülle der Kleinhirnatrophien eine besondere Form ausgeschieden und dadurch zur Klärung dieser bis dahin undurchsichtigen Krankheitsgruppe den ersten Anstoss gegeben hat. In dieser Beziehung ist es ganz gleichgültig, ob alle Einzelheiten später sich bestätigen liessen. Was die Verwandtschaft, bzw. Identität mit der Friedreichschen betrifft, so muss anerkannt werden, dass es jedenfalls Fälle gibt, welche, wenn sie auch durch Uebergänge mit der Friedreichschen Krankheit verbunden sind, doch sowohl klinisch wie anatomisch wesentliche Unterschiede von dem gewöhnlichen Bilde der Friedreichschen Krankheit darbieten. Um diese Fälle als Friedreich'sche Krankheit zu betrachten, müsste man den Begriff der letzteren bedeutend verändern. Wenn man aber den feststehenden Begriff der Friedreichschen Krankheit nicht ändern will, so muss man den genannten Fällen eine selbständige Stellung einräumen. Infolgedessen dürften die Autoren, welche beiden Formen eine gewisse Selbständigkeit zuschreiben ohne den Zusammenhang aller dieser Affektionen dabei zu übersehen, der Wahrheit am nächsten kommen.

Es kann nicht, wie es behauptet worden ist, zugegeben werden, dass es überhaupt keine Fälle gäbe, welche dem von Marie aufgestellten Typus entsprechen. Man braucht in dieser Beziehung sich nur des Falls von Brissaud zu erinnern, in welchem bei zwei Brüdern eine übereinstimmende ataktische Erkrankung beobachtet wurde, die in allen ihren

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zügen der „Hérédo-ataxie cérébelleuse“ entsprach. Noch mehr beachtenswert in dieser Beziehung scheint uns der Fall zu sein, der von G. Holmes beschrieben ist. Obwohl der Autor die Selbständigkeit der Marieschen Form nicht annimmt, so gibt er selbst zu, dass sein Fall mit Marieschen Ansichten im Einklang steht. Es handelte sich in diesem Falle um eine progressive ataktische Erkrankung bei vier Geschwistern. Bei allen begann die Krankheit im vorgeschritteneren Alter (35.—38. Jahre). Die Sehnenreflexe waren gesteigert. Einer von diesen Fällen kam zur Sektion: es ergab sich eine isolierte Erkrankung des Kleinhirns bei vollkommen normalem Rückenmark.

Uebergänge heben die selbständige Stellung einzelner Typen in der Klassifikation nicht auf. Man braucht sich nur der Muskelatrophien hierbei zu erinnern. Würde man das Vorhandensein der Uebergänge als ein absolutes Hindernis für die Feststellung distinkter Typen betrachten, so müsste man auf jede Systematisierung vollkommen verzichten. Wenn man aber irgendwelche Ordnung und Klarheit in irgend einem Gebiete schaffen will, so muss man wenigstens eine ungefähre Gruppierung typischer Formen zulassen. Dieselbe Unmöglichkeit einer scharfen Abtrennung findet man auch in bezug auf andere Formen der Kleinhirnatrophien, die man als selbständige zu betrachten versucht hat. Von diesen Formen möchten wir zuerst die von Dejerine und Thomas als „olivo-ponto-zerebellare Atrophie“ beschriebene erwähnen. Das betreffende Krankheitsbild ist in der Arbeit dieser Autoren und später in der These von Loew dargestellt. Die Krankheit beginnt im späteren Alter; sie ist weder hereditär, noch familiär, noch angeboren. Das klinische Bild zeigt wenig Charakteristisches: es wird aus denselben Symptomen zusammengesetzt, welche „allen Kleinhirnatrophien eigentümlich sind“: Störungen der Equilibration und der Bewegungen; muskuläre Asthenie, Veränderungen der Sprache; leichtes Zittern der oberen Extremitäten; Pupillenreaktion und Augenhintergrund normal; Sehnenreflexe normal oder gesteigert. Die Krankheit hat einen langsam progressiven Verlauf; sie ist unheilbar. Die pathologisch-anatomische Grundlage dieser Krankheit sehen die Autoren in einer „primären, systematischen, degenerativen Atrophie“ der Kleinhirnrinde, der Oliven und Brückenarme. Nach ihrer Natur ist diese Atrophie weder sklerotisch, noch entzündlich; sie gehört in die Reihe der primären Zellatrophien („atrophies cellulaires primitives“). Die Aetiologie ist unbekannt.

Ihrer ersten Publikation über die olivo-ponto-zerebellare Atrophie liessen Dejerine und Thomas später eine allgemeine Klassifikation der Kleinhirnatrophien folgen. Sie unterscheiden folgende Formen: Partielle und asymmetrische Atrophien. In diese Gruppe bringen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Autoren sekundäre Atrophien nach Hämorrhagien und Erweichungen. Diese Formen sind sklerotischer Natur. In dieselbe Gruppe reihen aber die Autoren auch die halbseitigen Agenesien des Kleinhirns ein (Fall Neuburger-Edinger). Die zweite Gruppe bilden die allgemeinen und symmetrischen Atrophien; sie können entweder sklerotisch sein (bezw. vaskulär oder entzündlich) (Fall Spiller), oder einfache und angeborene Entwickelungshemmung (Fall Nonne), oder degenerativ und parenchymatös: Atrophie und Verschwinden der Kleinhirnrindenelemente. Die Gliawucherung fehlt entweder oder sie tritt nur sekundär auf. Zu dieser letztgenannten Gruppe soll auch die olivo-ponto-zerebellare Atrophie gehören; sie unterscheidet sich von anderen degenerativ-parenchymatösen Atrophien nur dadurch, dass bei ihr auch die Brücke und die Oliven mitbetroffen werden.

Gegen diese Klassifikation ist mit Recht der Einwand erhoben worden, dass sie die pathogenetischen Momente und die Zeit der Entwickelung der Atrophien nicht berücksichtigt (Lejonne und Lhermitte). Was die nosologische Selbständigkeit der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie betrifft, so sind darüber recht verschiedene Meinungen ausgesprochen worden. Nach Ferrier „gehört die Mehrzahl der Fälle von progressiver Erkrankung des Kleinhirns in die Gruppe der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie". Auch Holmes schreibt dieser Form klinische Selbständigkeit zu. Demgegenüber sieht Mingazzini in der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie keine selbständige nosologische Einheit und keine Systemerkrankung, sondern eine Vergesellschaftung der Atrophie des Kleinhirns mit einer solchen der Brücke und der Oliven. Auch Schweiger warnt davor, die olivo-ponto-zerebellaren Atrophien als eine selbständige Systemerkrankung anzusehen. „Es geht wohl nicht an, Fälle, bei denen Systeme funktionell ungleichwertig, mehr oder minder unvollkommen betroffen sind, als systematische Affektionen zu betrachten, insbesondere deshalb nicht, weil man mit dieser Bezeichnung dem Wesen des Prozesses in keinerlei Weise gerecht wird". Im Falle von Schweiger, der einen Uebergang zur multiplen Sklerose darstellte, wurde die olivo-ponto-zerebellare Degeneration sekundär durch den enzephalitischen Prozess hervorgerufen. Demgegenüber ist G. Holmes der Meinung, dass im Falle von Schweiger es sich um eine echte olivo-ponto-zerebellare Atrophie gehandelt habe.

Wir werden noch später Gelegenheit haben, auf die Besprechung der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie zurückzukommen. Hier möchten wir nur Folgendes anführen: Wir glauben, dass die von Mingazzini und Schweiger hervorgehobenen Einwände nicht unberechtigt sind, und dass jedenfalls keine Gründe vorliegen, die Mehrzahl der Fälle von

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

progressiver zerebellarer Atrophie zur olivo-ponto-zerebellaren Form zu rechnen. Obwohl gegen die Annahme dieser Form als einer Systemerkrankung vom anatomischen Standpunkt keine Hindernisse vorhanden sind, da alle betreffenden Teile anatomisch-physiologisch zu einem System gehören, so muss doch darauf hingewiesen werden, dass diese Teile auch in anderen Kombinationen erkranken können. So sind die „olivo-rubro-zerebellaren", „olivo-zerebellaren" und „ponto-zerebellaren" Kombinationen bekannt, und eine noch grössere Zahl von Fällen, welche verschiedene Uebergänge zwischen diesen Formen, bzw. zwischen ihnen und noch anderen Zerebellaratrophien darstellen. Es fragt sich nun, ob es zweckmässig wäre, alle diese Formen als selbständige nosologische Einheiten zu betrachten; diese Frage ist umsomehr berechtigt, als diesen anatomischen Typen keine spezifischen klinischen Symptomenkomplexe entsprechen. Andererseits ist auch darauf hinzuweisen, dass fast in keinem der Fälle, auf welche sich die Annahme einer olivo-ponto-zerebellaren Form gründet, es sich um eine isolierte Erkrankung dieses Systems handelte, sondern es waren auch andere Teile des Nervensystems (Rückenmark) mitbetroffen [Fälle von Thomas (Fall IV), Thomas und Dejerine, Arendt u. a.]. Infolgedessen ist die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, dass es sich hier nicht um eine Systemerkrankung im gewöhnlichen Sinne handelte, sondern um eine stärkere Beteiligung bestimmter Teile des im Ganzen schwach angelegten Nervensystems. Ferner glauben wir, dass die „olivo-ponto-zerebellare" Form deshalb reine klinische Selbständigkeit hat, weil es vollkommen an Anhaltspunkten fehlt, auf Grund deren man eine derartige Diagnose am Krankenbette stellen könnte. Wenn dieser Einwand gegen die Mariesche Form angeführt wird, so glauben wir, ist er viel mehr am Platze in bezug auf die olivo-ponto-zerebellare Atrophie. Unserer Ansicht nach ist die olivo-ponto-zerebellare Atrophie nur ein anatomischer Begriff, und zwar stellt sie nichts anderes dar, als eine von mehreren Unterformen der primären Kleinhirnatrophien. Diese Bedeutung schrieben der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie auch Dejerine und Thomas zu und erst andere Autoren wollten aus dieser Form eine selbständige Krankheit schaffen. Gegen diesen letzteren Begriff, nicht gegen die ursprüngliche Darstellung der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie von Dejerine und Thomas sind infolgedessen unsere Einwände gerichtet.

Von anderen Klassifikationen der Kleinhirnatrophien ist die von Warrington und Monsarrat angegebene zu erwähnen. In der von den Autoren konstruierten Klassifikation sind als Grundlagen das anatomische Wesen des Prozesses und die Pathogenese in Betracht gezogen.

Generated on 2019-02-15 09:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Die Autoren nnterscheiden fünf Arten von Atrophien bzw. Aplasien des Kleinhirns. In die erste Gruppe gehören die Fälle, welche durch primäre Entwickelungshemmung bedingt sind. Das Kleinhirn fehlt in diesen Fällen fast vollkommen auf einer oder auf beiden Seiten. Die zweite Gruppe bilden die Fälle von angeborener Kleinheit des Zerebellums bei normaler histologischer Struktur. Zu dieser Gruppe rechnen die Autoren auch die Fälle, welche von Marie als heredo-zerebellare Atrophie betrachtet werden. Die meisten Fälle der Kleinhirnatrophien gehören aber in die dritte Gruppe. Anatomisch wird diese Gruppe durch Atrophie mit Sklerose charakterisiert; nicht selten sind dabei meningitische Erscheinungen vorhanden. Klinisch — Epilepsie und Schwachsinn. Anamnestisch in manchen Fällen Infektionskrankheiten; übrigens halten sich die Autoren von der Angabe einer genaueren Pathogenese dieser Fälle zurück, und geben zu, dass in manchen Fällen die Infektionskrankheit nur ein auslösendes Moment bildet, während das Wesentliche die angeborene Veranlagung ist. Es unterliegt keinem Zweifel, dass in diese Gruppe pathogenetisch verschiedene Formen untergebracht werden, und zwar sowohl die primäre (z. B. Fall von Menzel) wie sekundäre (Fälle von Clapton, Sommer, Hammarberg). Diese Ungleichwertigkeit der Fälle, welche zur dritten Gruppe gerechnet werden, bildet einen wesentlichen Fehler der Klassifikation von Warrington und Monsarrat. Als vierte Gruppe betrachten die Autoren chronische interstitielle Erkrankungen mit vorwiegenden Veränderungen der weissen Substanz (Fälle von Schultze, Arndt). Sie vergleichen diese Form mit der Nierenzirrhose, und glauben, dass es sich dabei um primäre Gefässerkrankung handelt. Die fünfte Gruppe bilden die primären Atrophien der Kleinhirnrinde mit Atrophie der Oliven und der Brücke, keine Bindegewebswucherung, keine Gefässveränderungen. Diese Form ist vollkommen primär (Analogie mit der Duchenne-Aranschen Rückenmarkvorderhornatrophie).

Besondere Beachtung verdient die von Mingazzini gegebene Zusammenstellung der Kleinhirnatrophiefälle. Wir hatten schon Gelegenheit diese wertvolle Arbeit zu zitieren und werden auch weiter die Angaben des Autors berücksichtigen müssen. Hier möchten wir aber eine zusammenfassende Darstellung seiner Ansichten anführen. In der Arbeit von Mingazzini ist zum ersten Mal eine scharfe Unterscheidung zwischen agenetischen (bzw. hypogenetischen) und atrophischen Prozessen des Kleinhirns durchgeführt und dieses Moment als Grundlage der Klassifikation angenommen. Ausserdem hat Mingazzini besondere Aufmerksamkeit der Rolle zugewandt, welche andere mitbetroffene Teile des Nervensystems in manchen Fällen von Kleinhirnatrophien spielen. Auf diese Weise unterscheidet der Verfasser folgende Formen: 1. Reine

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein- und doppelseitige Agenesien des Kleinhirns. 2. Reine ein- und doppelseitige Atrophien des Kleinhirns. 3. Kleinhirnatrophien, assoziiert mit Veränderungen der übrigen Teile des zentralen Nervensystems: a) Kleinhirn-Grosshirnerkrankungen, b) Kleinhirn-Rückenmarkserkrankungen. Die Analyse der aus der Literatur zusammengestellten Fälle führt den Verfasser zu folgenden Schlüssen: Die Agenesie einer Kleinhirnhälfte verläuft im allgemeinen ohne Symptome. Die Atrophie einer Kleinhirnhälfte ruft nur epileptische Krämpfe hervor, wenn allein die Oberfläche der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre atrophisch ist. Bei der Verbreitung des Prozesses auf den Wurm treten motorische Störungen auf (Langsamkeit des Ganges). Die doppelseitigen Agenesien des Kleinhirns verlaufen entweder symptomlos oder sind durch ataktische Störungen des Stehens und Gehens charakterisiert. Selten sind Tremor der Arme oder Hände, Schwäche der Muskelkraft und Langsamkeit der Bewegungen und Sprache vorhanden. Auch die doppelseitigen Atrophien können symptomlos verlaufen. In der Regel sind aber klinische Erscheinungen vorhanden, und zwar ataktische Störungen der unteren Extremitäten. Die oberen Extremitäten und die Sprache sind hier öfter mitbetroffen als bei den Agenesien. Ueber die mit Veränderungen des Grosshirns assoziierten Kleinhirnatrophien konnte Verfasser, wegen deren kleiner Zahl, keine endgültigen Schlüsse feststellen. Jedenfalls verzeichnet er häufigeres Vorkommen der Inkoordination nicht nur in den unteren Extremitäten, sondern auch in den oberen, ebenso Muskelschwäche. Bei den mit Rückenmarksveränderungen assoziierten Kleinhirnatrophien „ist das Syndrom reicher und umfassender als das der reinen doppelseitigen Kleinhirnatrophien", und zwar während für reine Atrophien nur Störungen des Stehens und Gehens charakteristisch sind, gesellen sich bei gleichzeitigen Rückenmarksveränderungen eine ganze Reihe von Symptomen hinzu: Dysarthrien, skandierende Sprache, Nystagmus, Tremor des Kopfes, der Zunge, Parese der Lippen, Hypalgesie. Diese Symptome sind nach der Meinung des Verfassers auf die Veränderungen in der Medulla und im Rückenmarke zu beziehen. Einige als Kleinhirnatrophiefälle beschriebene Fälle gehören nach Mingazzini in die Gruppe der multiplen Sklerose.

Die angeführte Klassifikation von Mingazzini scheint uns deshalb von besonderem Wert zu sein, weil hier ausser den pathogenetischen und anatomischen Momenten auch die klinische Symptomatologie in Betracht gezogen ist. Infolgedessen ist diese Klassifikation für klinische Zwecke brauchbar, was von den anderen Klassifikationen nicht gesagt werden kann. Jedenfalls glauben wir, dass die später gemachten Ver-

Generated on 2019-02-15 09:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

suche, die Kleinhirnatrophien zu klassifizieren, keine Vorzüge vor der Klassifikation von Mingazzini haben. Von diesen neueren Klassifikationen sind hier diejenige von G. Holmes und von Lejonne und Lhermitte zu erwähnen.

Nach G. Holmes sind unter den Kleinhirnatrophien folgende Formen zu unterscheiden: 1. Primäre parenchymatöse Degeneration des Kleinhirns. 2. Olivo-ponto-zerebellare Atrophie. 3. Durch vaskuläre oder interstitielle Veränderungen bedingte progressive Kleinhirnerkrankung. 4. Akute Erkrankungen des Kleinhirns. 5. Degeneration der spino-zerebellaren Bahnen bei normalem oder nur verkleinertem Kleinhirn. 6. Die mit Kleinhirnsymptomen assoziierte angeborene Kleinheit des zentralen Nervensystems.

Gegen diese Klassifikation sind viele Einwände zu erheben. Erstens sind einzelne Gruppen, wie schon ihre Bezeichnungen zeigen, nach verschiedenen Prinzipien konstruiert. Ferner weisen mit Recht Lejonne und Lhermitte darauf hin, dass von sechs Gruppen dieser Klassifikation eigentlich nur drei wirkliche Atrophien sind (1, 2 und 3); wenn man aber weiter in Betracht zieht, dass von diesen drei Gruppen zwei (1 und 2) tatsächlich nur eine und dieselbe bilden, da sie sich nur anatomisch, nicht pathogenetisch von einander unterscheiden, so bleiben aus der ganzen Klassifikation nur zwei Formen: primäre parenchymatöse und progressive, vaskulär-interstitielle Atrophien. Wir sind mit diesen Bemerkungen vollkommen einverstanden, umsomehr als wir nach den oben angeführten Tatsachen in der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie keine klinisch oder pathogenetisch selbständige Krankheit sehen, sondern dieselbe als eine anatomische Unterform der parenchymatösen Atrophien betrachten.

Was die von Lejonne und Lhermitte vorgeschlagene Klassifikation betrifft, so ist sie mit voller Konsequenz nach pathogenetischen Prinzipien durchgeführt. Bei einzelnen Typen sind, wenn vorhanden, auch anatomische Unterformen angegeben. So betrachten die Autoren die olivo-ponto-zerebellare Atrophie als eine Unterform der symmetrischen akquirierten primären Atrophien. Als reine pathogenetisch-anatomische Klassifikation ist die von Lejonne-Lhermitte angenommene Gruppierung der Kleinhirnatrophien wohl einwandsfrei. Leider sind die betreffenden Typen nicht auch klinisch charakterisiert, infolgedessen kann man diese Klassifikation für klinische Zwecke kaum gebrauchen.

Lejonne und Lhermitte haben ferner eine neue Form der primären parenchymatösen Atrophie beschrieben, und zwar die olivo-rubro-zerebellare (Atrophie der Oliven, Kleinhirnrinde, Nuclei dentati, Bindearme und roten Kerne). Durch die Aufstellung dieser Form

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haben die Autoren zu der Auffassung beigetragen, dass keine Gründe vorliegen, alle Fälle der primären Atrophie in die olivo-ponto-zerebellare Gruppe einzureihen.

Die Klassifikation von Lejonne und Lhermitte ist im einzelnen folgende: Sekundäre Atrophien: zerebellare Hemiatrophien nach dauernden Grosshirnerkrankungen; Atrophien des Kleinhirns bei Tabes, Friedreichscher Ataxie usw. Primäre Atrophien. I. Angeborene: a) symmetrische oder totale (Fälle von Nonne, Miura); b) asymmetrische oder partielle. II. Erworbene Atrophien: a) asymmetrische: 1. rein parenchymatöse (Fälle von Murri, J. Rossi u. a.); 2. mit interstitiellen und vaskulären Veränderungen (seniles Kleinhirn, entzündliche Herde und sekundäre Sklerose, Fall von Bond u. a.); b) symmetrische: olivo-ponto-zerebellare, olivo-zerebellare, olivo-rubro-zerebellare Atrophien.

II. Eigene Beobachtungen und Untersuchungen.

Wir geben im Folgenden eine Darstellung der von uns klinisch beobachteten und pathologisch-anatomisch studierten Fälle. Der Fall II, III, V sind von uns selbst beobachtet; in dem Falle I und II sind uns Krankenberichte und Material freundlichst von Herrn Direktor Dr. Schmidt-Goddelau und Dr. Schnitzer-Stettin übersandt worden. Weiteres in der Arbeit verwendetes Material stammt von Herrn Prof. Bruns-Hannover, Dr. Herwig-Niedermarsberg, San.-Rat Habermaas-Stetten i. R., Dr. Schneider-Goddelau, Dr. Eccard-Frankenthal. Wir sagen für die wertvolle Unterstützung unseren ergebensten Dank. Für die Zwecke dieser Untersuchungen haben wir speziell noch eine grössere Reihe von Serien menschlicher embryonaler Gehirne und Kleinhirne angefertigt und verwertet, ausserdem Kleinhirnpräparate aller möglichen Krankheitsfälle von angeborenen (nicht zerebellaren) Defekten des Zentralnervensystems.

Fall I (Katal. Nr. 160). Juliane H., 43 Jahre alt. Ueber die Anamnese und die Familie ist nichts zu eruieren. Es ist nur bekannt, dass die Pat. von Anfang ihres Lebens an geistig und in ihren Bewegungen hinter ihren Altersgenossen zurückgeblieben ist. Sie war von Jugend an idiotisch und hat nie die Schule besucht und auch ihr Leben von Kindheit bis zum Tode in der Anstalt zugebracht. In ihrer geistigen Entwicklung ist sie über die unteren Stufen der Idiotie nie hinausgekommen, versteht Sprache nicht, spricht einige lallende Worte, z. B. Mamma, ferner „drei“ und einige andere, die sie sinnlos anwendet; erkennt ihre Umgebung nicht, ist unsauber; niemals Krämpfe, braucht zu allem Hilfe. In der körperlichen Entwicklung schwächlich, aber im grossen ganzen dem Alter entsprechend. Menstruation normal.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Pat. hat während ihres ganzen Anstaltsaufenthaltes ein ziemlich unverändertes Bild geboten. Als Status ergibt sich: Kopf von normaler Grösse, nicht schmerzhaft. Pupillen reagieren in normaler Weise. Augenbewegungen sind frei, sie ist nicht mit Sicherheit zum Fixieren vorgehaltener Gegenstände zu bewegen, sieht aber. Gehör normal. Feinere Qualitäten nicht zu prüfen. Zunge, Zäpfchen, Gaumenbogen normal innerviert. Gebiss sehr schlecht. Die inneren Organe mit Ausnahme eines Spitzenkatarrhs beiderseits gesund.

Pat. kann nicht allein gehen und stehen, auch letzteres nur mit Unterstützung. Hinsichtlich der selbständigen Beweglichkeit zeigt sie folgendes merkwürdige Bild: es besteht ein in ziemlich regelmässigem Turnus wiederkehrender periodischer Wechsel der Beweglichkeit. Freies selbständiges Gehen oder auch sicheres Gehen mit Unterstützung ist nie möglich gewesen, doch kann sich Pat. zeitweilig auf die Beine erheben und stark schwankend und taumelnd einige Schritte weit vorwärtsgehen. Sie gerät dabei oft so stark ins Taumeln, dass sie plötzlich wie mit einem Ruck zur Seite fliegt, vor Anrennen gegen ein Hindernis aber meist sich wieder fängt und den Körper in eine andere Richtung ablenkt. Ruhiges Stehen ist auch in dieser Zeit nicht möglich, angelehntes Stehen und Sitzen nur bei stark hervortretender statischer Ataxie. Dieser Zustand besteht meist Tage oder wenige Wochen, dann nimmt die Störung so stark zu, dass Pat. nur noch auf allen Vieren stark schwankend sich durch den Raum bewegt. Schliesslich steigert sich auch hierbei die Bewegungsstörung und gleichzeitig nimmt die statische Ataxie zu, so dass Pat. mehrere Wochen dann zu Bett liegt. Sie erholt sich hier, steht dann nach dieser Zeit auf und ist im Stande wieder, wie zu Anfang beschrieben, sich auf den Beinen einige Zeit zu bewegen. In der beschriebenen Reihenfolge besteht jahrelang ein wie gesagt ziemlich regelmässig wiederkehrender Turnus. Die Untersuchung der Motilität im einzelnen ergibt hochgradige Ataxie der Arme und Beine. Pat. greift an vorgehaltenen Gegenständen ausfahrend vorbei. Der Gang ist taumelnd, dem des Betrunkenen ähnlich, nicht der tabischen Ataxie verwandt. Die Haltung ist eine nach vorn übergebeugte. Bei etwas erhobenem Körper stürzt die Pat. regelmässig nach hinten um. Keine Spasmen, keine Atrophien. Muskulatur schwach entwickelt. Feinere Untersuchungen sind nicht möglich. Die Schmerzempfindung ist jedenfalls erhalten. Auch die Berührungsempfindlichkeit scheint vorhanden zu sein. Die Sehnenreflexe, namentlich das Kniephänomens sind lebhaft. Kein Babinski. In der letzten Lebenszeit wiederholt Ohnmachtsanfälle, starke Zunahme der Bewegungsstörungen, schliesslich dauernd zu Bett. Tod an Tuberkulose.

Sektion: Lungentuberkulose. Herzmuskelatrophie. Darmtuberkulose.

Hirnsektion: Dicker Schädel. Dura glatt, starke Leptomeningitis chronica. Hirngewicht 945 g. Gehirn zeigt sehr breite Furchung, Makrogyrie. Rinde sehr breit. Ventrikel nicht erweitert. Das Kleinhirn kolossal reduziert, frontaler Durchmesser 4 cm, sagittaler 1,5, grösste Höhe 1 cm, nur der Wurm und mittlere Teil zeigt Ansätze zur Windung und in geringem Grade auch die äussere Spitze der Kleinhirnhemisphären. Das übrige Kleinhirn zeigt teils

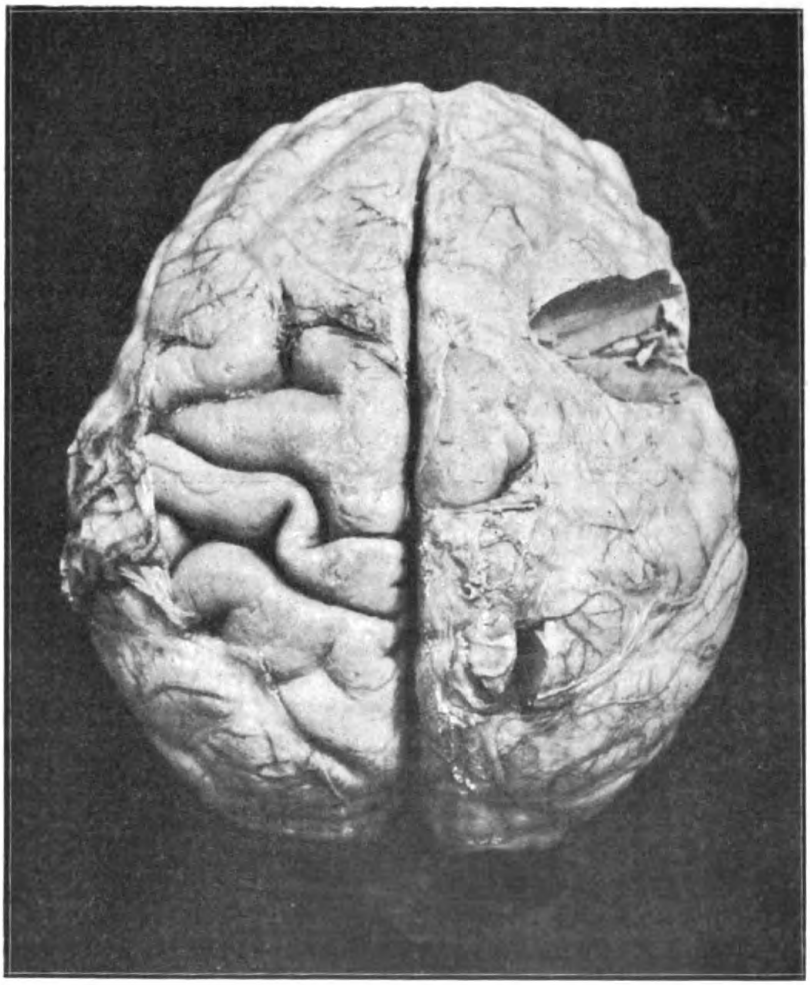
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

glatte, teils leicht gerunzelte Oberfläche. Medulla und Rückenmark makroskopisch nicht verändert.

Anatomische Untersuchung.

Die makroskopischen Bilder (Fig. 1, a und b) zeigen die hochgradige Makrogyrie und die Verkleinerung des Kleinhirns. Auf Fig. 2 ist ein normaler

Fig. 1a.

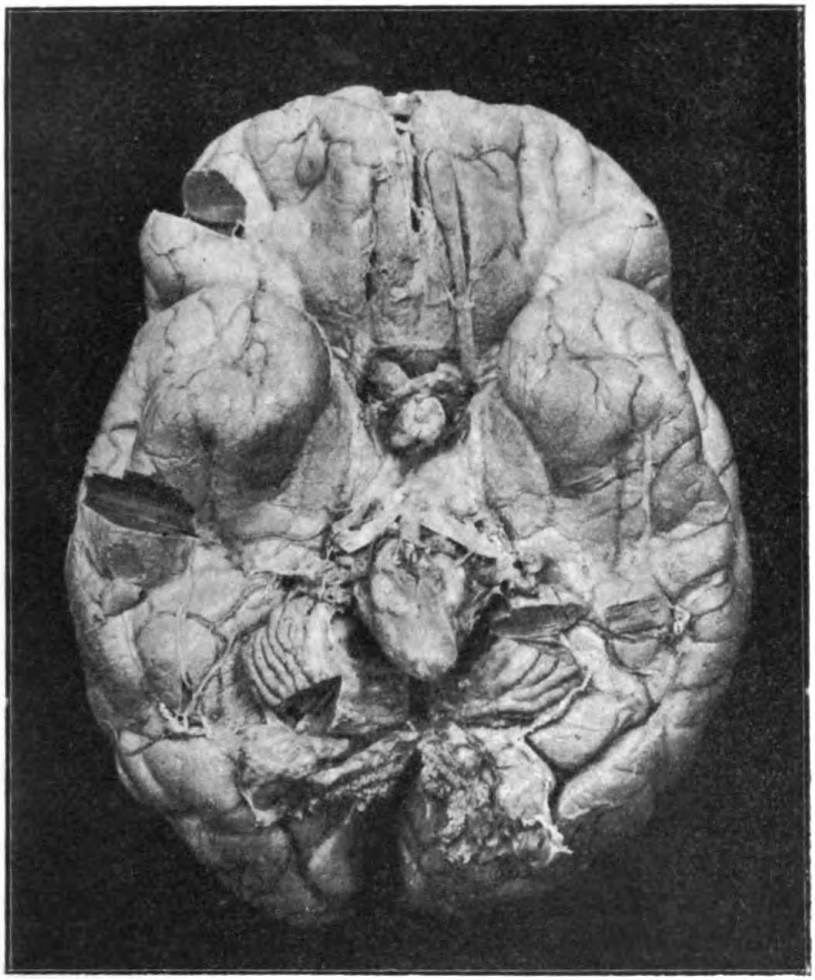


Frontalschnitt vergleichsweise zur Orientierung der gesamten Konfiguration beigegeben.

Das Kleinhirn selbst lässt auf seinem grössten Durchschnitt (frontal, Fig. 2) schon makroskopisch eine auffallende allgemeine Deformität konstatieren. Das ganze Kleinhirn stellt nur ein ca. 1 cm dickes Band dar, welches in seiner Mitte unter einem stumpfem Winkel gebogen ist. Von dieser Mitte, die

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 1b.

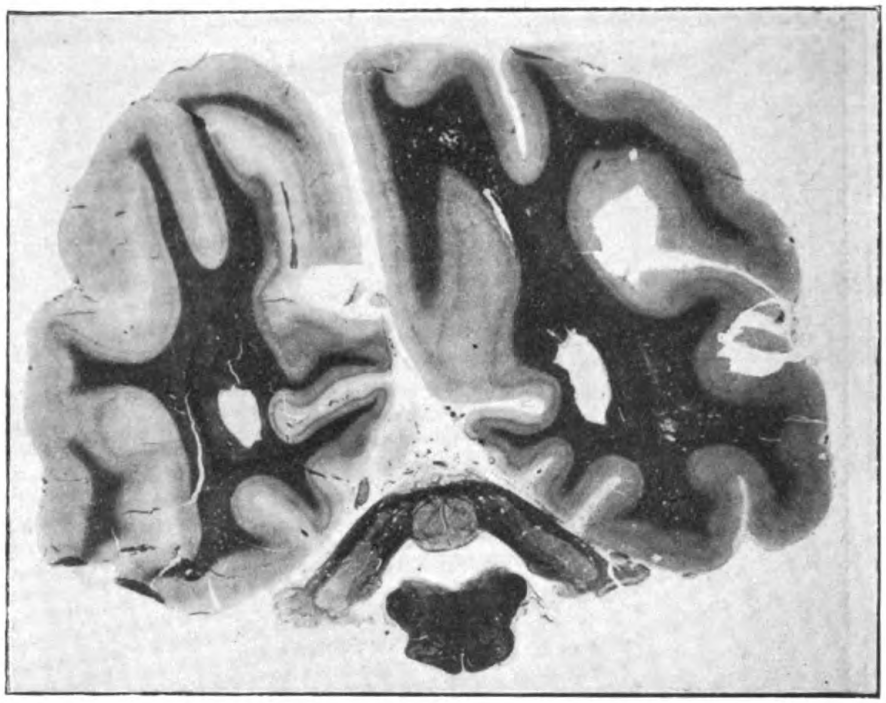


a) Ansicht des Gehirns Fall 1 von oben, plumpe makrogyre Windungen, nur die primären Furchen sind angelegt. b) dasselbe von der Basis. Am Grosshirn abermals die plumpe Windungsbildung sichtbar. Das Kleinhirn ausserordentlich reduziert, nur an den seitlichen und mittleren Teilen geringe Windungsansätze.

dem medialen Teile des Kleinhirns entspricht, geht auf beiden Seiten ganz symmetrisch nach aussen und unten je ein Läppchen, welches rechts und links die Kleinhirnhemisphäre repräsentiert. Der überwiegende, grösste Teil der Oberfläche des Kleinhirns entbehrt vollkommen der Rindensubstanz. Auf der Fig. 2 sieht man, dass die Rindensubstanz nur in der medialen Partie der dorsalen Oberfläche vorhanden ist. Dieser Abschnitt stellt den rudimentären Oberwurm dar. Die ganze übrige dorsale Oberfläche, nach aussen von der erwähnten schmalen Partie in der medialen Abteilung, enthält keine

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 2a.

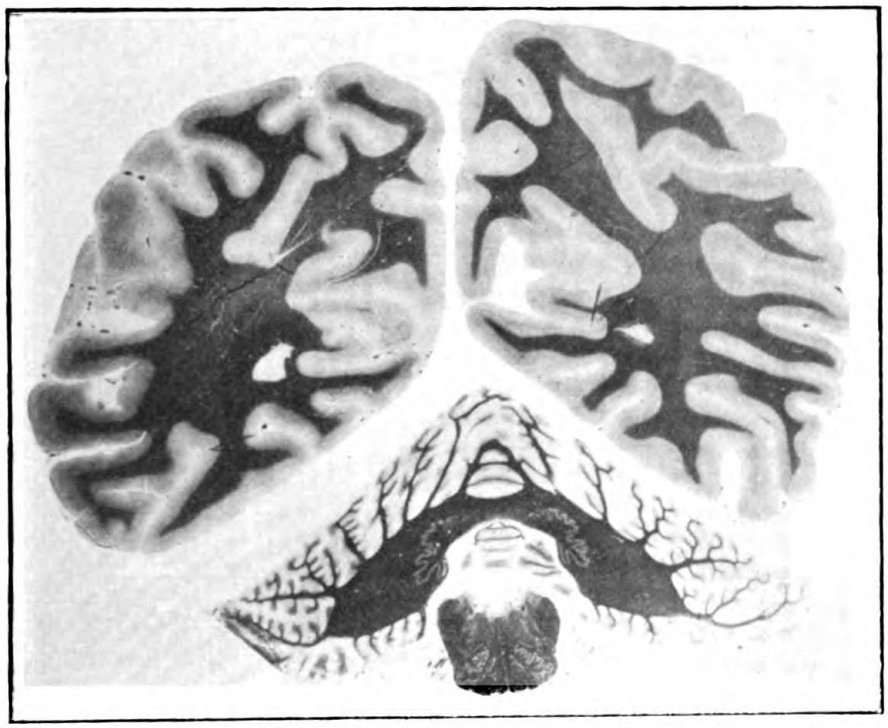


Rinde; hier liegt die Pia unmittelbar der weissen Substanz an. Auf den lateralsten Partien der Hemisphären tritt wieder in geringer Ausdehnung Rindensubstanz auf; sie ist hier aber nur in ganz geringer Ausdehnung zu verfolgen und geht fast gar nicht auf die ventrale Oberfläche des Kleinhirns über. Diese letztere enthält keine Rinde. In den medialsten Partien der ventralen Oberfläche sieht man eine unförmige Anhäufung grauer Substanz, welche nach ihrer Lokalisation dem unteren Wurm entspricht. Dieses Fehlen der Rinde ist auf den Serienschnitten durch das ganze Kleinhirn zu verfolgen. Nur in den kaudalsten Partien erscheint an der dorsalen Oberfläche eine schmale Schicht grauer Substanz ausserhalb des medialen Teiles. Die Orientierung in dem auf diese Weise deformierten Organ wird nur dadurch erleichtert, dass beide Nuclei dentati vollkommen unverändert sind und schon bei makroskopischer Untersuchung erkannt werden können.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der wenigen Partien, an denen Rindensubstanz erhalten ist, findet man in ihr hochgradige histologische Veränderungen. Im allgemeinen kann man sagen, dass der normalen Kleinhirnrindensubstanz entsprechende Struktur nur in den dem oberen Wurm entsprechenden Partien zu finden ist. Und zwar sind hier 4—5 typische Kleinhirnlamellen vorhanden, in welchen man die bekannten Schichten unterscheiden kann; diese Lamellen sind z. T. etwas verkleinert, weisen aber keine gröberen strukturellen Abnormitäten auf.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 2b.



Gegenüberstellung des Frontalschnittes (a) von Fall 1 mit einem gleichgelegten Frontalschnitt eines normalen Gehirns (b); zeigt die Reduzierung des Kleinhirns.

Ausser diesen wenigen Lamellen, welche übrigens nicht auf allen Serienschnitten zu finden sind, sieht man in den dem oberen Wurm entsprechenden Teilen atypische Rindenstellen, in welchen die für die Kleinhirnrinde charakteristische Schichten verkleinert oder verlagert sind und nur mit Schwierigkeit erkannt werden können. Nach aussen von dieser schmalen, dem oberen Wurm entsprechenden Partie findet man, wie gesagt, auf der ganzen dorsalen Oberfläche des Kleinhirns keine Spuren von grauer Substanz. Sie erscheint wieder in den lateralsten Partien der Hemisphären (Fig. 2), zeigt aber hier so hochgradige strukturelle Veränderungen, dass man in ihr nur schwer die Kleinhirnrinde erkennen kann. Diese Veränderungen sind heterotopischer Natur, in ihnen sind die verschiedenen Elemente der Kleinhirnrinde ganz unregelmässig durcheinander gelagert (Fig. 1, 4, 5 Taf. III). In den meisten dieser Stellen kann man in der Rinde die Elemente der molekularen Schicht von denen der Körnerschicht unterscheiden; das ist aber nicht immer möglich. Von diesen ganz atypischen Rindenbildern kann man verschiedene Uebergänge zum normalen Verhalten sehen. So findet man an manchen Stellen einfache Verdoppelungen der Rinde (Fig. 4, Taf. III) oder es sind grosse Einwachsungen der Körnerschicht in die weisse Substanz zu

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 3a.

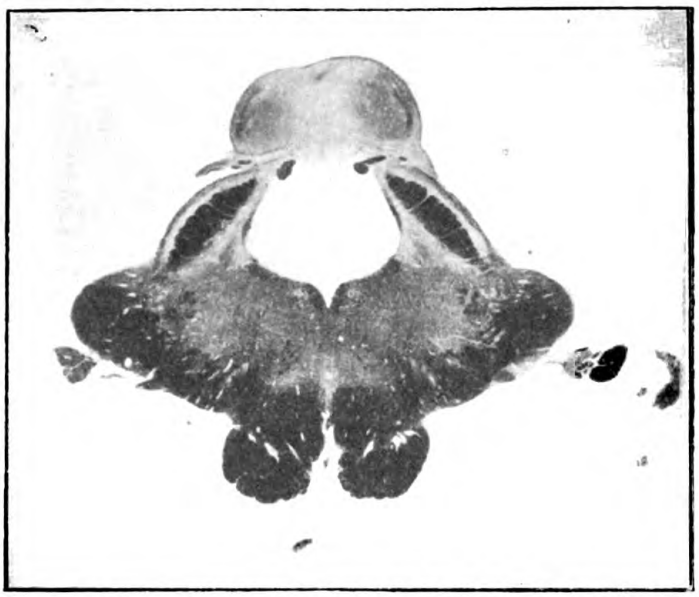
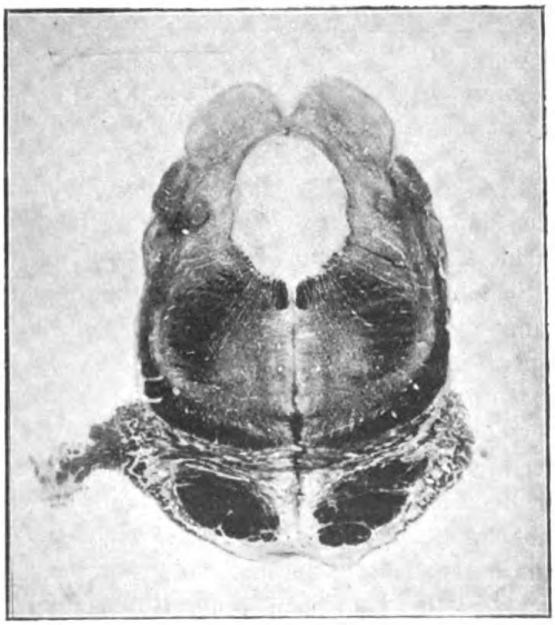


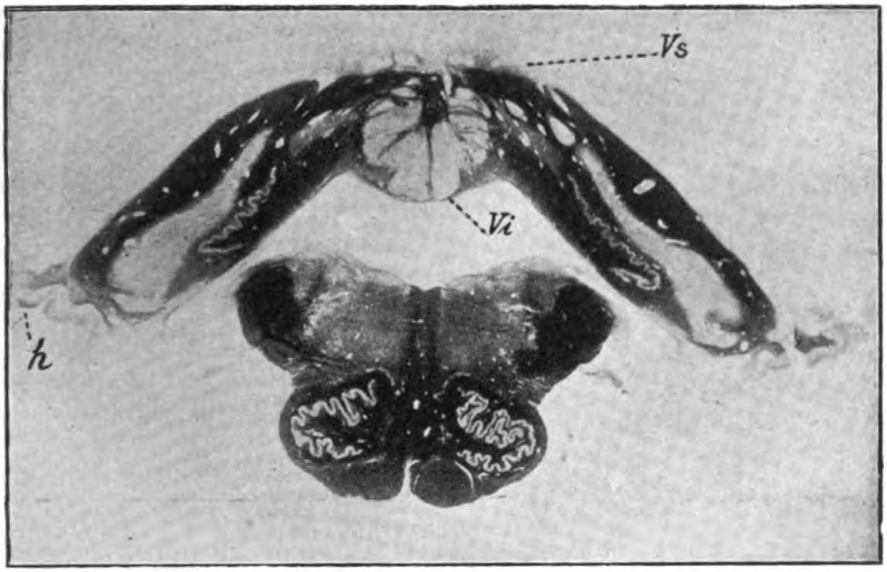
Fig. 3b.



konstatieren, während die Molekularschicht ziemlich normale Verhältnisse aufweist. (Fig. 1, Taf. III). Diese Konfiguration: Molekularschicht erhalten, darunter Körner- und Purkinjeelemente bunt vermengt, bildet sozusagen das typische Rindenbild von Fall I. Was die Purkinjezellen betrifft, so sind sie

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 3c.



fast überall vorhanden, zeigen aber erhebliche strukturelle Veränderungen. Anstatt normaler birnförmiger Zellen sieht man kleine, spindelförmige, geschrumpfte, stark pigmentierte Gebilde, die kaum als Purkinjezellen erkannt werden können. In den heterotopisch verlagerten Schichten zeigen die Purkinjezellen eine deutliche Neigung in den Teilen zu liegen, welche der molekularen Schicht entsprechen, und zwar sowohl in der Tiefe dieser Partien wie am Rande (resp. an den Grenzen zwischen Molekular- und Körnerschichtelementen); seltener, fast ausnahmsweise, werden sie in den der Körnerschicht entsprechenden Partien gefunden. In manchen Stellen sind die Veränderungen so hochgradig, dass irgendwelche topographische Trennung der Schichten nicht zustande gekommen ist. Auch in solchen atypischen Anhäufungen der grauen Substanz sind deformierte Purkinjezellen vorhanden. Ausser den zwei erwähnten Gebieten ist die Rindensubstanz auch im medialen Teile der ventralen Oberfläche des Kleinhirns erhalten. (Vi der Fig. 1.) Dieser Abschnitt, der auf dem Querschnitt runde Form hat und mit seiner oberen Partie in die mediale Abteilung des Kleinhirns (Wurmteil) eingewachsen ist (Fig. 1, a, b), steht im Zusammenhange mit den Nuclei tecti und zwar in folgender Weise: Wenn man die Serienschnitte von vorn nach hinten untersucht, so kann man in den vorderen Partien die Nuclei tecti mit ihrem Fasersystem ganz deutlich unterscheiden. Je mehr man aber an Serienschnitten nach hinten geht, desto mehr treten die Nuclei tecti von unten mit der grauen Substanz zusammen, die von dem ventralen Rande des Kleinhirns her in dieses Gebiet eindringt. Diese graue Substanz stellt eine Anhäufung unregelmässig verlagerter Kleinhirnrindenelemente vor. Nach ihrer Lokalisation entspricht sie dem unteren Wurm. Trotz ihres Verwachsenseins mit dem unteren Wurm ist die Unter-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 3d.

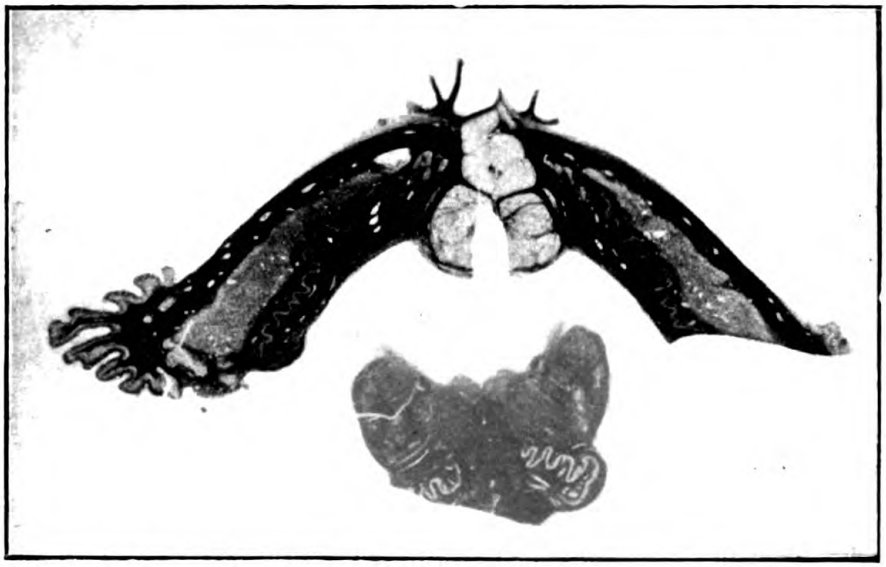


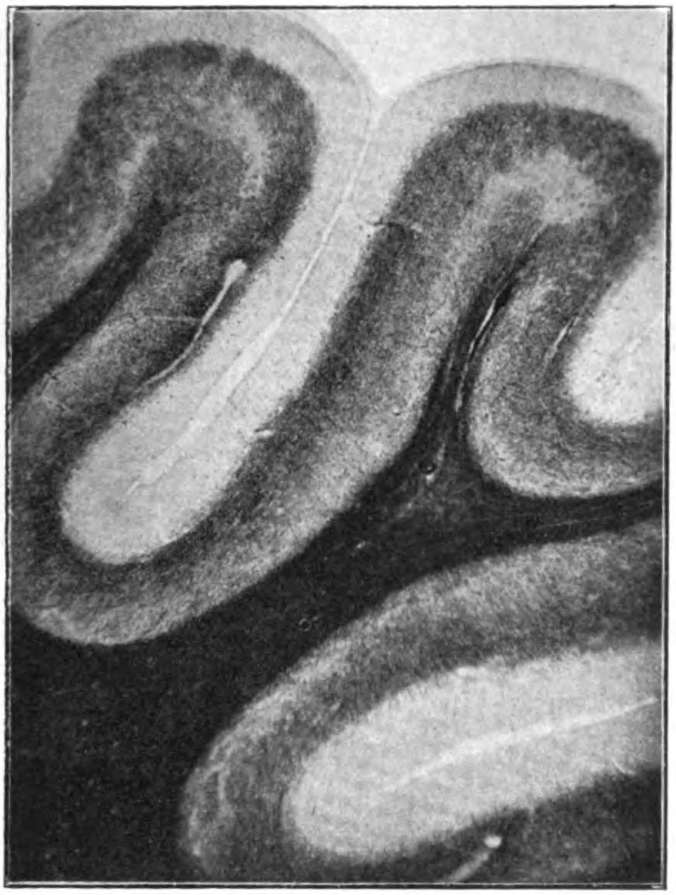
Fig. 3a—d. Frontalschnitte des Kleinhirns von Fall 1. a) Schnitt durch die Mittelhirn- und Brückengegend, b) Schnitt durch den vorderen, c) durch den mittleren, d) durch den hinteren Teil des Kleinhirns, darunter die betreffenden Schnitte der Medulla oblongata. Man sieht, dass das Kleinhirn nur ein schmales, nach unten konkav geknicktes Band darstellt, nur im Wurmteil und zwar nur an dessen dorsaler Fläche unter dem äusseren Teile der Hemisphäre Anlage von Windungen. Nuclei dendati am inneren und äusseren Markbelag normal. Seitlich davon ausgedehnte Heterotopie. Der grösste Teil der Hemisphärenoberfläche wird von Mark, nicht von Rinde gebildet. An der Basis des Wurms eine grosse erbsenförmige Masse grauer Substanz (Heterotopie). Die Medulla oblongata normal gegliedert, normale Olive. In den Brückenabschnitten fehlt das Graue der Brücke und die Strata pontis. Die Fussetage ird nur von den Pyramiden gebildet.

scheidung der Nuclei tecti immer möglich, da sie ihre normale Struktur unverändert erhalten haben und von der umgebenden heterotopischen grauen Substanz deutlich abgegrenzt sind (Fig. 5). Bei der mikroskopischen Untersuchung der dem unteren Wurm entsprechenden grauen Masse sieht man, dass sie aus vollkommen verlagerten, unregelmässig geformten Abschnitten besteht, in welchen man die Struktur der Molekular- und Körnerschichten der Kleinhirnrinde andeutungsweise erkennen kann. Auch die Purkinjezellen sind in dieser heterotopischen Anhäufung deutlich zu unterscheiden. Sie zeigen dasselbe Verhalten wie in den oben beschriebenen Heterotopien, d. h. sie sind deformiert und liegen in den der Molekularschicht entsprechenden Teilen, resp. an deren Grenze mit den Körnerschichtelementen.

An Markfaserpräparaten fallen in der Tiefe der Markmasse der Hemisphären ausser zahlreichen kleineren, über die ganze weisse Substanz zerstreuten Flecken besonders zwei grosse Streifen auf, welche durch die ganze Hemi-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 4.



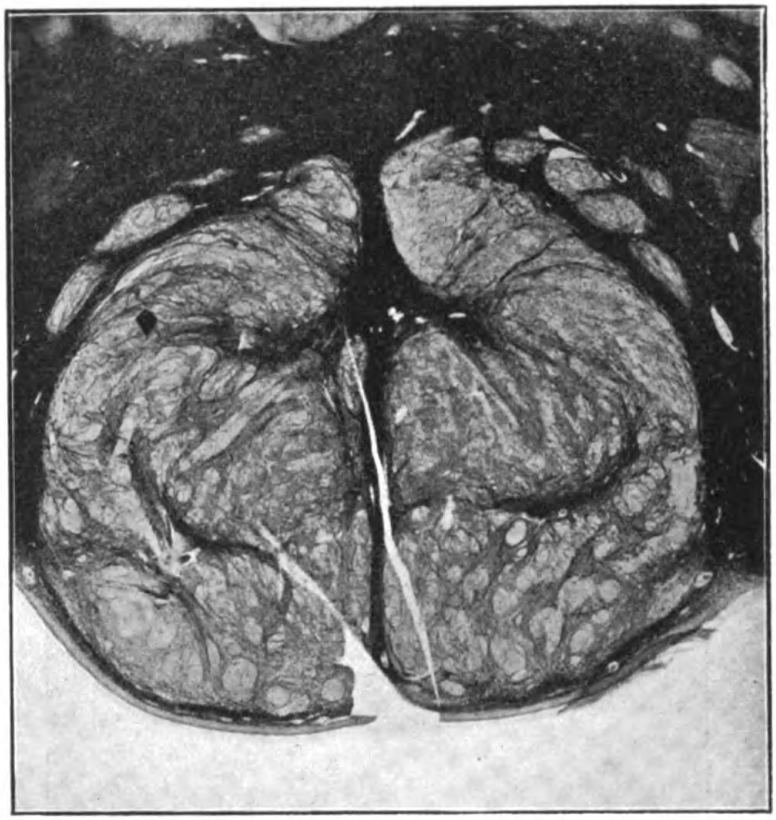
Rindenlamellen aus dem Gebiete des Wurms, Verschmälerung der Schichten, keine Purkinjeschen Zellen, im übrigen Architektonik etwa der Norm entsprechend.

sphäre auf beiden Seiten symmetrisch ausgedehnt sind (Fig. 3) und nach aussen von den Nuclei dentati liegen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich, dass diese ungefärbten Partien aus einzelnen mitten in der weissen Substanz liegenden Inseln grauer Substanz bestehen, ferner, dass sie ganz atypisch gebaut sind: und zwar stellen sie eine dichte unregelmässige Mischung aller Kleinhirnrindenelemente dar, die kaum voneinander unterschieden werden können. Vielleicht entsprechen die helleren Partien der Molekularschicht. Uebrigens ist der Herd auf seiner ganzen Ausdehnung ziemlich gleichmässig gebaut und enthält zahlreiche Zellen, welche nach ihrer Struktur deformierten Purkinjezellen entsprechen.

Derartige Anhäufungen kommen in verschiedenen Teilen des Kleinhirns von Fall I vor; wir werden uns mit der Frage des Baues dieser Heterotopie später noch beschäftigen. Hier sei nur erwähnt, dass nach ihrer Struktur diese Anhäufungen keineswegs gleichartig sind. Am meisten findet man Abschnitte

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 5.



Grosse erbsenförmige Heterotopie an der Wurmbasis von Fall 1. Sie wird von Feldern mangelhaft gegliederter grauer Substanz gebildet, die von Markfasern eingeschlossen sind (Typus 2 der Heterotopien).

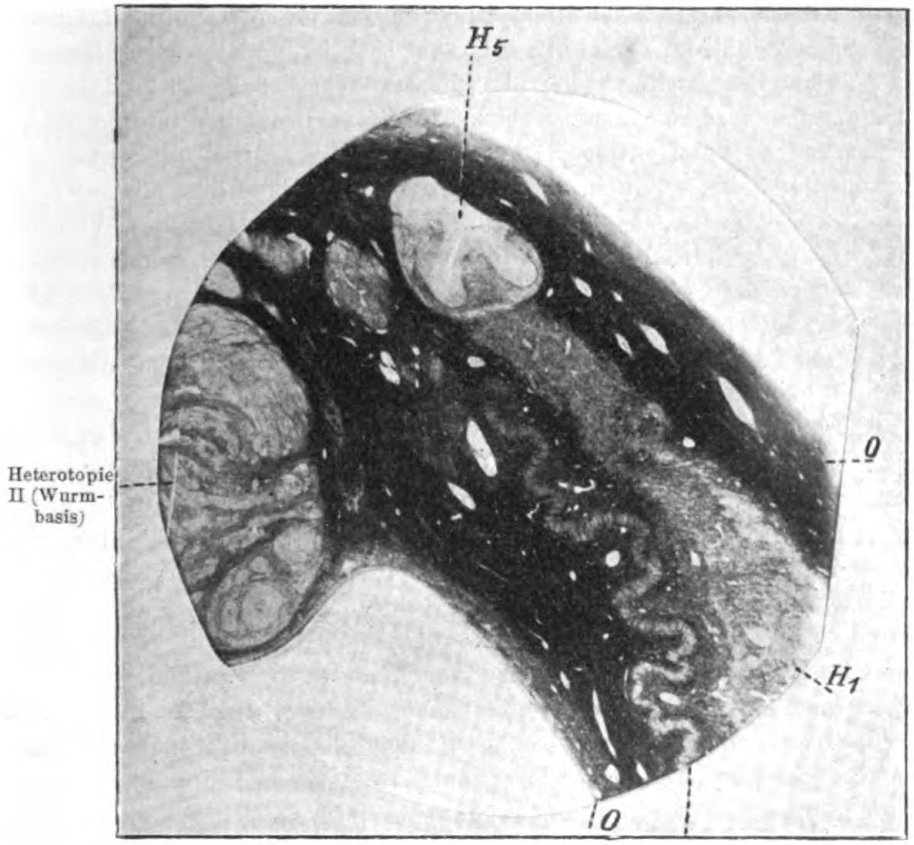
mit ganz unregelmässigem Bau der grauen Substanz, in welchen keine typische Struktur zu erkennen ist. Seltener sind die Herde, in welchen die Elemente der Molekularschicht von denen der Körnerschicht unterschieden werden können. Noch seltener findet man einzelne Herde, wo typische Struktur der Kleinhirnrinde mit vollkommener Deutlichkeit ausgesprochen ist; es handelt sich dabei um typische Kleinhirnrindenlamellen, welche heterotopisch in die weisse Substanz verlagert sind. Auf der Fig. 6 sieht man eine solche Heterotopie mit Erhaltung der typischen Struktur der Kleinhirnrinde, sie stellt das vordere obere Ende der ganzen Masse dar. In allen diesen Heterotopien sind deformierte Purkinjezellen zu sehen.

Die ganze nach aussen von den Nuclei dentati liegende grosse Heterotopie lässt an Serienschnitten ihren Zusammenhang mit der grauen Substanz der Rinde feststellen. Man sieht nämlich, dass in den vordersten Teilen des Kleinhirns die dem oberen Wurm entsprechende Rindensubstanz an manchen Stellen in die zentrale weisse Substanz eindringt. Wenn man nun diese ein-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gedrungene Rindenpartie an Serienpräparaten verfolgt, so sieht man, dass sie sich immer mehr von der oberflächlichen Rinde abschnürt und zuletzt ihre Verbindung mit der Oberfläche vollkommen verliert, um mitten in der weissen Substanz zu liegen. Diese von der Rinde allmählich abgeschnürte und in der weissen Substanz liegende Partie besteht aus typischen Kleinhirnlamellen (H_5, Fig. 6). Mit dieser typischen Heterotopie stehen nach unten diffuse Massen grauer

Fig. 6.



Schnitt durch die Mitte und den inneren Teil der Hemisphäre des Kleinhirns von Fall 1. Man sieht das normale Band des Nucleus dendatus mit seinem Markbelag. Seitlich davon eine grosse graue ungegliederte Masse, die das Hemisphäreninnere ausfüllende Heterotopie (H_1). Die Oberfläche O besitzt keine Rinde.
H_5 Heterotopie mit vollkommen normaler Bildung der Kleinhirnrinde.

Substanz im Zusammenhange, welche die erwähnte, nach aussen vom Corpus dentatum liegende atypische Heterotopie bilden. Die ganze hineinwachsende graue Substanz nimmt die Richtung nach aussen und unten parallel dem äusseren Rande des Corpus dentatum an. Von diesem letzteren wird die heterotopische Masse auf ihrer ganzen Ausdehnung durch einen schmalen Streifen dichter weisser Substanz (Vliess) abgetrennt (Fig. 6). Es fällt auf, dass gegenüber

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den starken allgemeinen Veränderungen und Deformation der äusseren Kleinhirnteile die zentralen Kerne vollkommen unbetroffen sind. Weder in ihrer Form, noch in der Struktur zeigen diese Gebilde irgendwelche pathologische Veränderungen (Fig. 3, 6). Das normale Verhalten der Nuclei tecti haben wir schon erwähnt. Die anderen zentralen Kerne (Nuclei globosi, emboliformes und dentati) sind ebenfalls gut ausgebildet und zeigen keine pathologischen Veränderungen. Auch das Fasersystem der Nuclei dentati — Vliess — ist gut erhalten.

In der weissen Substanz des Kleinhirns sieht man bedeutende Veränderungen. Obwohl die genaue Orientirung in dem Fasersystem infolge hochgradiger Deformität des Kleinhirns sehr schwierig ist, so kann doch folgendes mit Sicherheit festgestellt werden. Das Fasersystem der Nuclei tecti ist normal: die „grosse vordere Kreuzungskommissur", die „Decussatio interfastigialis" sind deutlich zu unterscheiden. Auch der Tractus cortico-tegmentalis ist, wenigstens teilweise, erhalten. Das innere Vliess „fibrae intraciliares" zeigt keine Spuren von Degeneration. Ebenso vollkommen normales Verhalten zeigen die übrigen nach innen von den Corpora dentata liegenden Fasern (Fibrae semicirculares internae). Die Fortsetzung dieser Fasern in die Brachia conjunctiva ist auf Serienschnitten deutlich zu verfolgen. Die Brachia conjunctiva selbst weisen auf der ganzen Ausdehnung bis in die Nuclei rubri keine pathologischen Veränderungen auf.

Die unmittelbar nach aussen von den Nuclei dentati liegenden Fasersysteme sind, wie schon erwähnt, auch gut erhalten und bilden die Grenzschicht zwischen dem Nucleus dentatus und der oben beschriebenen grossen Heterotopie. Von anderen normal erhaltenen Partien der weissen Substanz ist noch die Eintrittsstelle der Corpora restiformia zu verzeichnen. Alle übrigen Fasersysteme des Kleinhirns fehlen resp. sind so hochgradig deformiert und reduziert, dass sie nicht identifiziert werden können. Besonders sei darauf aufmerksam gemacht, dass die Fibrae semicirculares externae sowie die den Brückenarmen entsprechenden Teile vollkommen fehlen.

Die Brückenhaube zeigt keine pathologische Veränderungen; alle Bestandteile sind erhalten und normal gebildet. Demgegenüber stellt die untere Partie der Brückengegend ein ungewöhnliches Bild dar. Sowohl die Strata pontis wie die Nuclei fehlen beiderseits vollkommen, so dass der untere Teil der Brückengegend nur durch die Pyramiden gebildet wird (Fig. 3b). Dementsprechend fehlen auch an den lateralen Rändern der Brücke die normalen mächtigen Faserbündel. Auch weiter nach hinten sieht man keine Spuren der „Brachia ad pontem" bis heran an die Marklager des Kleinhirns, wo, wie wie schon erwähnt, eben die Teile fehlen, die als Eintrittsstellen der Brückenarme betrachtet werden (Fibrae semicirculares externae, „feutrage sous-lobaire"). Die Medulla oblongata ist ohne Veränderung. Besonders ist zu betonen, dass die Oliven weder in ihrer Grösse noch in histologischer Hinsicht verändert sind. Auch die Nebenoliven sind vollkommen normal. Die Tractus olivo-cerebellares sind gut entwickelt. Ebenso haben die Corpora restiformia normale Grösse und sind bis zur Eintrittsstelle in das Kleinhirn ohne Ver-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

änderung zu verfolgen. Alle Kerne der Oblongata sind normal entwickelt und zeigen keine Erscheinungen von Atrophie. Auch im Rückenmark konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden. Besonders sei hervorgehoben, dass beide Tractus spino-cerebellares, die Clarkeschen Säulen und die hinteren Stränge nicht verändert sind.

Fall I. Zusammenfassung. 43jähriges Mädchen. Idiotie. Hochgradige angeborene ataktische Bewegungsstörungen. Statische Ataxie. Periodischer Wechsel der Intensität der ataktischen Störungen. Niemals Krämpfe. Sehnenreflexe lebhaft. Makrogyrie des Grosshirns. Deformation und hochgradige Hypoplasie des Kleinhirns. Im Kleinhirn: Fast vollkommenes Fehlen der Rinde, nur Teile der Wurmrinde erhalten und Spuren derselben an den Hemisphären. Verschiedene Heterotopien der grauen Substanz. Anhäufungen ungegliederter grauer Massen im zentralen Mark des Kleinhirns; einzelne Heterotopien mit Erhaltung aller Rindenschichten; Verdoppelung der Rinde. Deutliches Eindringen der Rinde in die zentrale weisse Substanz. Atrophische Erscheinungen in den erhaltenen Rindenpartien. Deformation der Purkinjezellen: spindelförmige Konfiguration und Verkleinerung. Integrität der zentralen Kerne. Fehlen der Fibrae semicirculares externae. Brückenhaube und rote Kerne normal. Vollkommenes Fehlen der Strata und Nuclei pontis. Oblongata und Rückenmark ohne Veränderung, besonders Oliven normal.

Bemerkungen zu Fall I. Der beschriebene Fall stellt nach seinem anatomischen Wesen eine Hypoplasie mit Heterotopie des Kleinhirns dar. Die Entwickelung des Kleinhirns ist hier nicht nur gehemmt, sondern auch pervertiert. Vom entwickelungsgeschichtlichen Standpunkt aus ist es schwer zu sagen, ob das Primäre die Hemmung der Entwickelung oder die primär ungenügende Anlage der Elemente bildet. Die Zeit des Eintretens dieser Störungen lässt sich ziemlich genau feststellen. In dieser Beziehung ist es wichtig, darauf zu achten, dass der grösste Teil der Oberfläche des Kleinhirns der Rinde vollkommen entbehrt. Die letztere war nur in den Gebieten des Wurms und in den lateralsten Partien der Hemisphären vorhanden. Daraus geht hervor, dass die Entwickelungsstörung in unserem Falle in dem Stadium eingetreten ist, wo die Rinde nur im Wurmgebiet angelagert ist, während die übrigen Teile des Kleinhirns dieselbe noch nicht besitzen. Diese Verhältnisse entsprechen ungefähr dem vierten Monat des fötalen Lebens. Wenn wir den Querschnitt durch das Kleinhirn unseres Falles mit demjenigen des Fötus im 3.—4. Monat vergleichen, so ergibt sich sofort

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine auffallende Aehnlichkeit des Verhaltens der Rindenelemente. Auf der Fig. 6, Taf. IV, welche einen Querschnitt durch das Kleinhirn eines 3monatigen Menschenembryo darstellt, sieht man, dass sowohl die den Rindenwindungen entsprechende Faltung wie die Differenzierung der Randzellen in zentralen Partien der dorsalen Oberfläche vorhanden ist (Wurm). Dieselben Zeichen der beginnenden Rindenbildung zeigen die lateralsten Partien der ventralen Oberfläche, welche allem Anschein nach den Flocken entsprechen. Wenn man annimmt, dass die weitere Entwickelung der Rinde nur in den diesem Stadium angelegten Partien geschehen ist, während in der übrigen Oberfläche des Kleinhirns das nicht der Fall gewesen ist, so wird der Zustand der Rinde in unserem Fall I ziemlich verständlich. Eine ganze Reihe von Tatsachen weist aber darauf hin, dass es sich nicht um eine einfache Hemmung der Entwickelung gehandelt hatte, sondern auch das Wesen bzw. die Richtung der Entwickelung gestört war. Von diesen Tatsachen sind in erster Linie die verschiedensten Formen der Missbildungen und Heterotopien der grauen Substanz zu verzeichnen. Das Vorhandensein der heterotopischen grauen Massen mitten in der zentralen Substanz des Kleinhirns weist darauf hin, dass die Richtung der Entwickelung der Kleinhirnrindenelemente, bzw. der topischen Anlage in einem verkehrten Wege geschehen ist. Von diesen heterotopischen Massen verdienen besondere Beachtung die nach aussen von beiden Nuclei dentati liegenden grossen Anhäufungen der grauen Substanz. Wie das schon in der anatomischen Beschreibung erwähnt wurde, konnte der Zusammenhang dieser Heterotopien mit der Rinde nachgewiesen werden. Infolgedessen liegt die Annahme nahe, dass die Entwickelung der Rinde anstatt auf der Oberfläche stattzufinden, einen verkehrten Weg einnahm, indem die sich entwickelnden Elemente in die zentrale Masse des Kleinhirns hineingewachsen sind.

Im ganzen bietet der Fall ein Beispiel ziemlich reiner neozerebellarer Erkrankung bei Integrität der palaeozerebellaren Teile. Edinger hat auf Grund vergleichend-anatomischer Studien die neozerebellaren Hemisphären prinzipiell dem Wurm und der Flocke als palaeozerebellaren Teilen gegenüberstellt. Von der Rinde sind nur Wurm und Flocculus (?) erhalten, während die Hemisphären (wenigstens deren Rinde) vollständig fehlen. Ebenso fehlen die Brückenarme.

Sehr beachtenswert ist die Integrität der Oliven. Auf die anatomische Bedeutung dieser Erscheinung wollen wir später ausführlicher eingehen. Jedenfalls halten wir uns auf Grund der oben angeführten Ueberlegungen davon zurück, den Fall als besondere ponto-zerebellare Form zu betrachten.

In klinischer Beziehung ist der Fall durch Störungen des Stehens

Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

und Gehens sowie durch die ataktischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten charakterisiert. Die intellektuelle Schwäche findet genügende Erklärung in Veränderungen des Grosshirns. Der Fall bestätigt die Ansicht von Mingazzini, dass bei den mit Grosshirnläsionen assoziierten angeborenen Kleinhirnatrophien die klinischen Erscheinungen sich aus ataktischen Störungen in den oberen und unteren Extremitäten zusammensetzen. Andere Kleinhirnsymptome pflegen dabei zu fehlen. Sehr interessant sind die periodischen Besserungen der ataktischen Störungen. Eine Erklärung dieser Erscheinung führen wir später an.

Fall II (Katal.-Nr. 202). Hermann H., 14 Jahre alt. Der Grossvater war trunksüchtig, sonst nichts Besonderes in der Anamnese. Der Junge entstammt den kümmerlichsten ländlichen Verhältnissen und es ist deshalb über die Vorgeschichte nichts Sicheres zu erfahren. Die Krankheit wurde im Laufe der Entwickelung nach und nach bemerkt. Pat. hat sich geistig nie ordentlich entwickelt, soll ursprünglich gut haben gehen können und auch leidlich gesprochen haben, später beides wieder verlernt haben.

Kleiner und schwächlicher Junge, sehr anämisch. Schädel ziemlich klein, Horizontalumfang 50, Ohrbogen 26, Längsdurchmesser 17,5, Breitendurchmesser 14 cm. Der Schädel nicht schmerzhaft, symmetrisch gebaut. Geruch, Gehör, Geschmack anscheinend normal. Das Sehvermögen hat in den letzten Jahren des Lebens sich langsam vermindert. Ein Jahr vor dem Tode Abblassung der Papillen, später ausgesprochene Optikusatrophie beiderseits. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Die Augenbewegungen im ganzen frei; doch besteht geringer im letzten Lebensjahre sich erheblich steigernder Nystagmus. Sehr degeneratives Gebiss und degenerative Gaumenbildung. Zunge, Zäpfchen, Gaumenbogen normal innerviert. Die Sprache schlecht, skandierend, abgehackt, undeutlich, sehr wechselnd in ihrem Verhalten. Dauernd starke Speichelabsonderung. Mund steht fast immer offen. Schlucken in der letzten Lebenszeit wesentlich verschlechtert.

Die inneren Organe im grossen und ganzen gesund. Das Herz schwach, zeitweilige Anfälle von Dyspnoe, Puls sehr schwankend in seiner Frequenz, qualitativ nicht verändert. Der Gang während der ganzen Zeit unserer $3^1/_2$jährigen Beobachtung breitbeinig, spastisch, ataktisch, mit ganzer Sohle auftretend (Fig. 7), dabei Spannungen in den unteren Extremitäten ausgesprochen, in den oberen Extremitäten vorhanden, aber geringer. Soweit sich der Befund zurückverfolgen lässt, besteht diese Gehstörung seit dem 5. oder 6. Lebensjahre ziemlich unverändert, sie hat sich auch bis zum Tode nicht mehr verändert. Keine Atrophien.

Kniereflexe beiderseits erhöht, ebenso sind die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sämtlich sehr lebhaft. Babinski- und Oppenheimreflex sind vorhanden. Die Hautreflexe und die Reflexerregbarkeit der Haut normal.

Die Krankheit verläuft unter den bezeichneten Symptomen langsam sich steigernd. Es treten aber in Pausen von mehreren Monaten Attacken auf, die

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Kopfschmerz, eintägigem Fieber, starker Benommenheit, hochgradigen Erscheinungen von Ataxie bestanden. Ausserdem litt der Pat. dauernd, auch in Bettlage an heftigem Schwindel, Schwindelzustände beeinträchtigten auch sein Gehvermögen. Das Gehen selbst war abgesehen von dem erwähnten spastisch-ataktischen breitbeinigen Gang durch Taumel und Schwindel stark beeinträchtigt.

Fig. 7.



Gehspur von Fall 2. Spastisch-ataktischer, breitbasiger Gang, Plattfuss.

Blasen- und Mastdarmstörungen während der ganzen Krankheit nicht aufgetreten. Die Sensibilität normal. Pat. ist ein Imbeziller, hat in der ersten Zeit, als er in der Anstalt war, die Anstaltsschule besucht, damals etwas Lesen und auch wenig Schreiben gelernt. Bei der zunehmenden Bewegungsstörung ging ihm namentlich letzteres wieder verloren. Er kennt Gegenstände, führt Bewegungen richtig aus, spricht kleine Sätze richtig nach, weiss Namen, Heimat und Alter. Stimmung zufrieden, manchmal weinerlich, ist sauber, kann sich mit Hilfe aus- und ankleiden, findet sich im Hause zurecht, kennt die anderen Pat., macht kleine Handreichungen auf der Abteilung. Tod an Lungentuberkulose.

Die Sektion ergibt ausser Lungentuberkulose keine tuberkulösen Veränderungen der inneren Organe, insbesondere keine Tuberkulose am Gehirn.

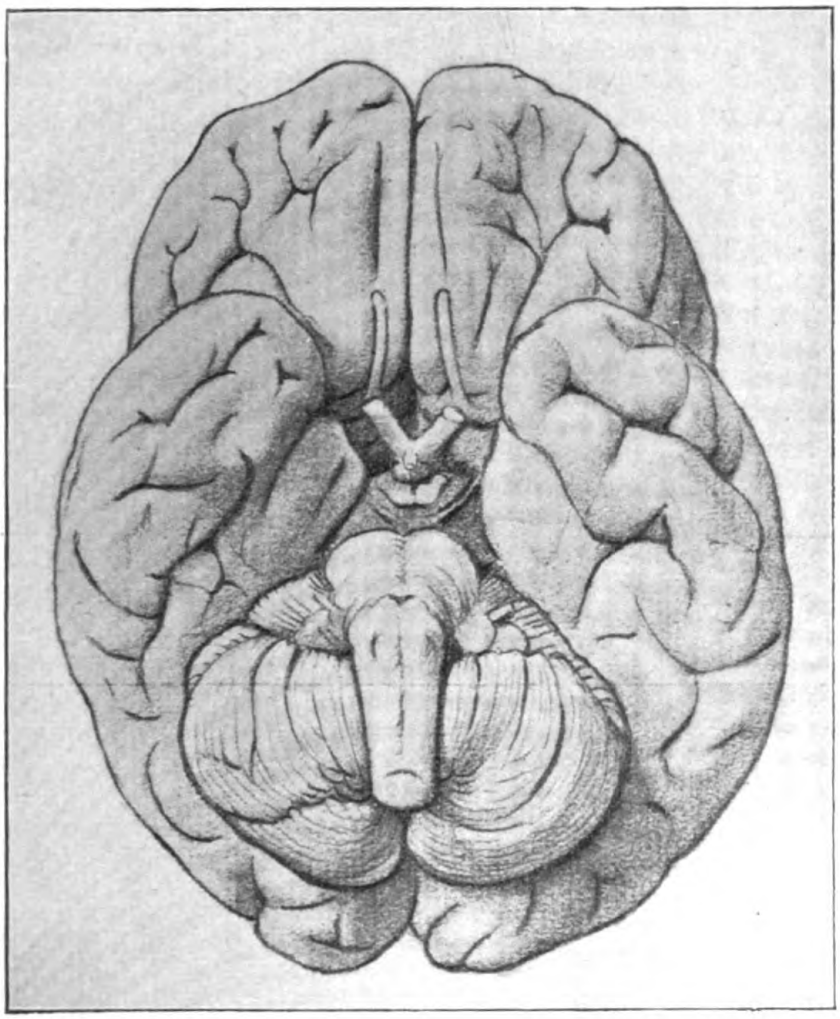
Gehirnsektion: dicker Schädel, Hirngewicht 1025 g. Die Hirnhäute zart, das Gehirn blutarm, fühlt sich ziemlich derb an. Die Ventrikel sind eng, die Furchung ist sehr primitiv, die Rinde ziemlich breit. Das Kleinhirn ist sehr verkleinert und zeigt von der Basis aus gemessen folgende Masse: frontaler Durchmesser 8, sagittaler Durchmesser $7^3/_4$, grösste Höhe 3 cm (Fig. 8). Man sieht die Kleinhirnwindungen verschmälert, dünn, unscharf, konturiert, nicht glatt verlaufend. Das Rückenmark klein und zierlich, bei makroskopischer Betrachtung unverändert.

Anatomische Untersuchung: Die Meningen zeigen keine pathologische Veränderungen. Die Kleinhirnrinde ist überall erhalten, fällt aber durch ihre Verschmälerung auf. Die Verarmung an Rindensubstanz ist ziemlich gleichmässig über die ganze Kleinhirnoberfläche verbreitet. Die Läppchen sind klein und zeigen verminderte Färbbarkeit. Besser als andere Partien sind Wurm und Flocculus erhalten (Fig. 9). Bei mikroskopischer Untersuchung er-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gibt sich, dass der atrophische Prozess ziemlich gleichmässig über alle Rindenschichten verbreitet ist. Die molekulare Schicht ist sehr verschmälert; die „Rindenzellen" sind vermindert. Besonders stark verändert ist die Körnerschicht; ihr Gehalt an Körnern ist in dem Grade herabgesetzt, dass man kaum die Körnerschicht von der molekularen unterscheiden kann. Diese Unter-

Fig. 8.



Hirnbasis von Fall 2. Das Kleinhirn verkleinert, die Lamellen desselben ausserordentlich schmal, die Furchen vertieft.

scheidung wird nur dadurch ermöglicht, dass zwischen den beiden Schichten eine schmale Zellenreihe vorhanden ist. Die Zellen dieser Grenzschicht sind denjenigen der Körnerschicht sehr ähnlich, sind aber etwas grösser. Die Zahl der Purkinjezellen ist nicht in allen Teilen gleich. In einzelnen Lamellen zeigt sich eine merkliche Verminderung der genannten Zellen. Im allgemeinen

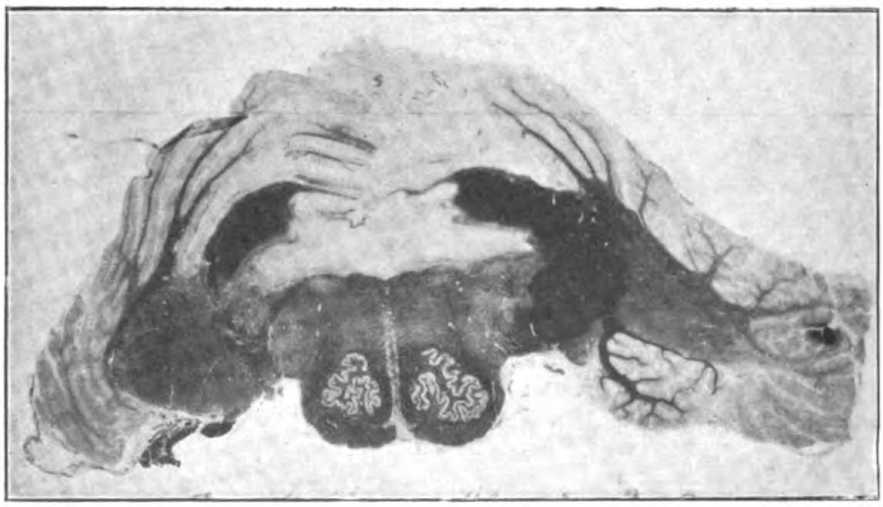
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann man aber annehmen, dass die Purkinjezellen nicht nur nicht vermindert sind, sondern ihre Zahl erscheint an vielen Stellen vermehrt; es handelt sich aber wohl um eine relative Vermehrung infolge der Verkleinerung der

Fig. 9a.



Fig. 9b.



Läppchen. Während so die absolute Zahl der Purkinjezellen keine erhebliche Veränderung aufweist, zeigt die Anordnung und Struktur sehr wesentliche Abnormitäten. Besonders auffallend ist die Unregelmässigkeit der Anordnung der

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Purkinjezellen. Von einer ganglionären Schicht im gewöhnlichen Sinne kann hier kaum die Rede sein. Statt in einer Linie nebeneinander zu liegen sind die Purkinjezellen vollkommen verlagert: nur einzelne von ihnen liegen normalerweise zwischen der Molekular- und der Körnerschicht; andere sind ohne jegliche Ordnung weit in diese Schichten selbst verlagert. Man findet die Purkinjezellen in den tiefsten Partien der Körnerschicht wie an der Peripherie der Molekularschicht. Auch die Axenrichtung der Purkinjezellen ist nicht normal: anstatt mit ihren langen Axen mit der Grenzlinie der beiden Schichten einen rechten Winkel zu bilden, sind die Zellenaxen ganz unregelmässig gerichtet, indem viele von ihnen keine radiäre, sondern eine tangentiale („horizontale") Stellung haben. Was die Struktur der Purkinjezellen betrifft, so ist in erster

Fig. 9c.

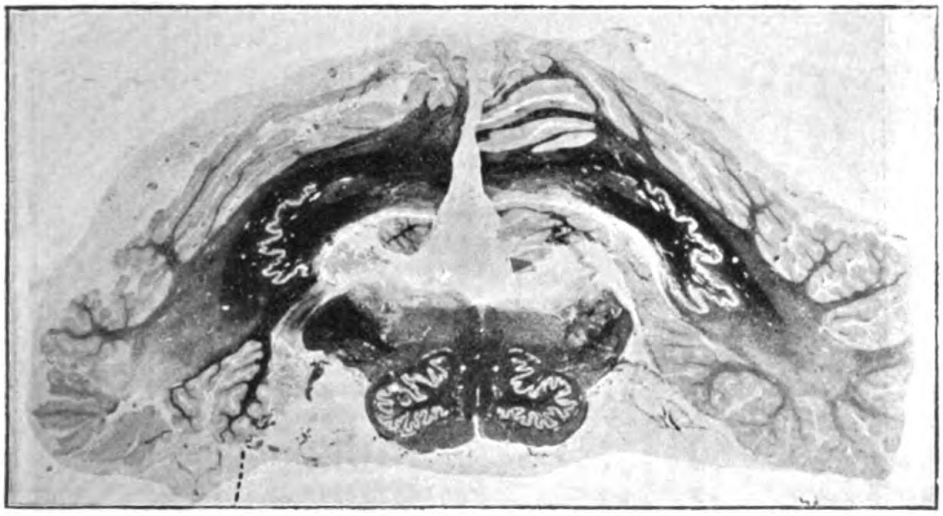


Fig. 9a—c. Frontalschnitte durch das Kleinhirn von Fall 2. Corpus dentatum mit Markbelag und Flocke (f) normal gebildet. Die Kleinhirnhemisphäre hochgradig atrophisch. Der Wurm zeigt leidliche Erhaltung der Rinde. Medulla oblongata: normales Faserbild, normale Olive.

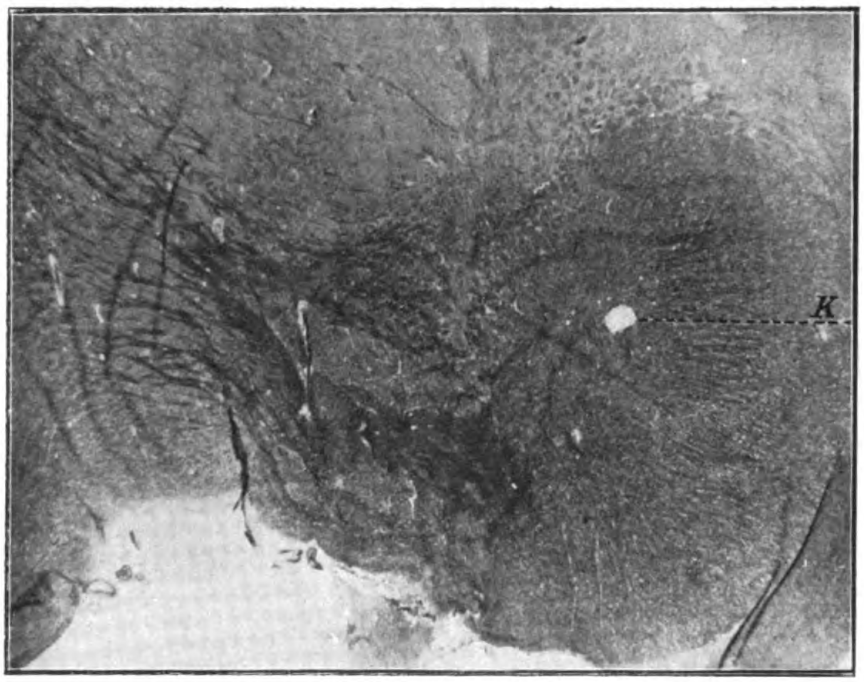
Linie darauf hinzuweisen, dass die meisten von ihnen keine normale birnenförmige Konfiguration zeigen, sondern eine vier- und dreieckige den Pyramidenzellen ähnliche Form. Auch eine spindelförmige Form der Purkinjezellen ist sehr häufig. Für diese spindelförmigen Zellen ist die oben erwähnte horizontale Anordnung besonders charakteristisch (Fig. 4, Taf. III). Die meisten Purkinjezellen zeigen verschiedene Stadien der Degeneration: Kernlosigkeit, Randstellung des Kerns, Undeutlichkeit des Kerns, Verschwinden der Nissl'schollen, körnige Pigmentablagerung. Von manchen Purkinjezellen sind nur undeutliche Konturen (Zellschatten) zu sehen.

Die weisse Substanz der Läppchen zeigt eine hochgradige Rarefizierung der Fasern.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alle angeführten Veränderungen sind symmetrisch und gleichmässig über die ganze Rinde verbreitet. Der Flocculus und Wurm sind nur in bezug auf die Markfasern besser erhalten, sonst sieht man auch in diesen Teilen die oben angeführten Veränderungen (Schichtenverschmälerung, Zellenverlagerung usw.). Die zentrale weisse Substanz des Kleinhirns ist erheblich verkleinert und zeigt bei der Markfaserfärbung eine bedeutende Aufhellung der lateralen und besonders unteren Partien. Demgegenüber ist die von aussen dem Nucleus dentatus anliegende Partie gut erhalten. Auch die inneren Fasern des Nucleus

Fig. 10.



Kern grauer Substanz (K) im Bereich des Corpus restiforme von Fall 2.

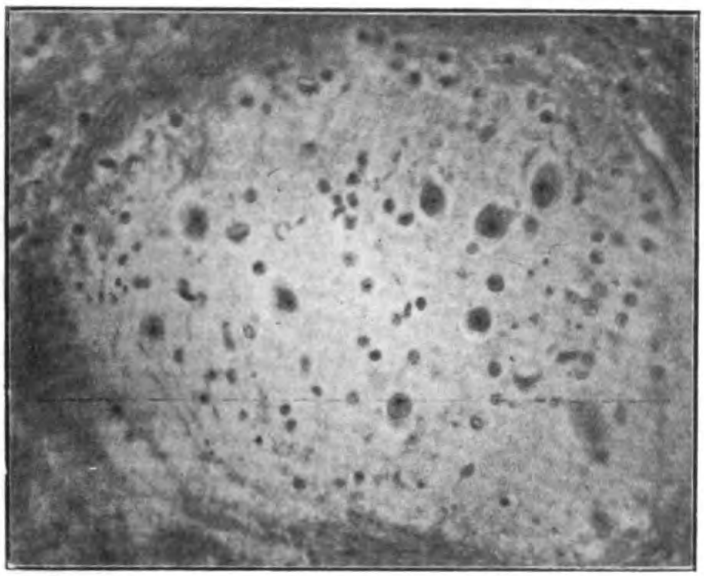
dentatus (Fibrae intraciliares) wie die übrige Fasersubstanz dieser Gegend (Fibrae semicirculares internae) sind gut erhalten. Der Nucleus dentatus selbst ist normal; seine Zellen sind weder vermindert noch degeneriert. Auch die anderen grauen Kerne des Kleinhirns — Nuclei globosi, emboliformes, sowie die Dachkerne — sind gut ausgesprochen und zeigen keine pathologische Veränderungen (Fig. 9).

Die Brücke lässt keine wesentliche Veränderungen konstatieren. Vielleicht ist nur eine allgemeine Verkleinerung dieses Teiles zu verzeichnen; alle einzelnen Bestandteile sind gut erhalten. Die Bindearme können auf der ganzen Ausdehnung von den Corpora dentata bis zu dem roten Kerne verfolgt werden, sie zeigen keine Veränderungen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Medulla oblongata ist in ihrem allgemeinen Umfange etwas verkleinert. Die Pyramiden sind leicht abgeflacht und dünn. Die Fibrae arcuatae externae sind erhalten, ganz normal entwickelt. Die Oliven mit ihrem Fasersystem (Tractus thalamo-olivaris, Fibrae olivo-cerebellares) sind gut erhalten. Weder Form, noch Struktur der Oliven zeigen pathologische Veränderungen. Die Nebenoliven sowohl die medialen als die dorsalen sind vollkommen normal. Sehr deutliche Veränderungen weisen die Kerne des XII. und IX. bis X. Nerven auf. Im Hypoplossuskern ist die Zahl der Zellen bedeutend vermindert. Die meisten erhaltenen Zellen zeigen verschiedene Stadien der Degeneration. Dasselbe gilt für die dorsalen Vaguskerne.

Fig. 11.



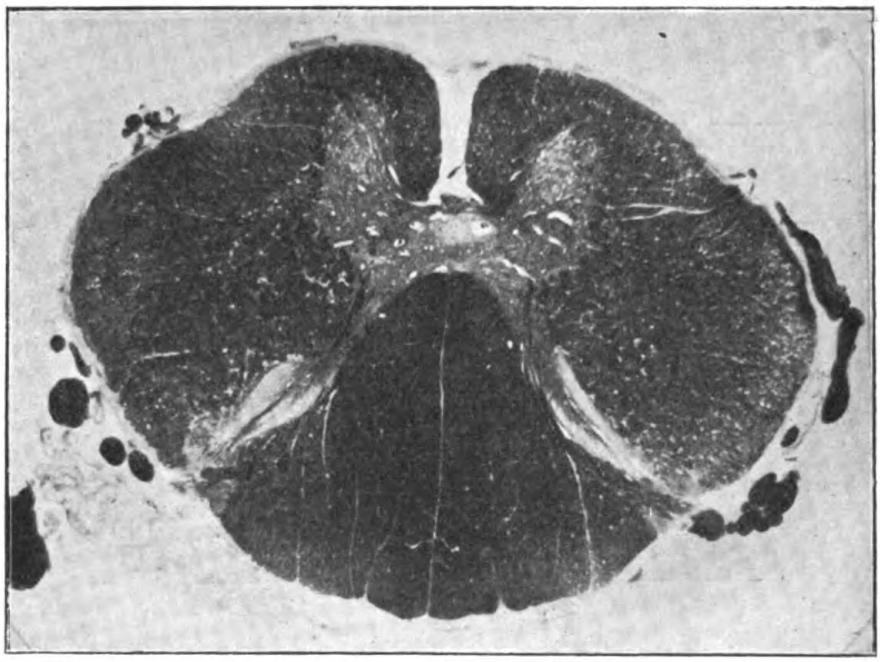
Die Stelle gross K der Fig. 10 bei stärkerer Vergrösserung. Man sieht, dass der Kern von grauer Grundlage gebildet ist, in welcher einige grosse gut ausgebildete Ganglienzellen eingebettet sind.

Die Corpora restiformia sind in ihrem allgemeinen Umfange verkleinert, zeigen aber keine Zeichen von Degeneration oder Rarefizierung. Mitten im Corpus restiforme, auf der Höhe des Akustikuseintritts findet sich (im Frontalschnitte) eine Anhäufung von grauer Substanz mit Ganglienzellen (Fig. 10 und 11). Auf Serienschnitten sieht man, dass dieses Gebilde mit keinem von den Oblongatakernen in Verbindung steht und ein sehr kleines Volumen hat. Eine etwas grössere Anhäufung grauer Substanz im Corpus restiforme konnte auch (auf einer Seite) auf der Höhe des Eintritts ins Kleinhirn konstatiert werden. Hierüber später Näheres. — Die Olivenzwischenschicht nimmt an der allgemeinen Verkleinerung der Oblongatabestandteile teil, zeigt aber sonst keine degenerativen Erscheinungen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Rückenmark. Wie man an den Präparaten des oberen Halsmarks mit Deutlichkeit sehen kann, betreffen die pathologischen Veränderungen ausschliesslich das Gebiet der Seitenstränge, und zwar handelt es sich um eine deutliche Rarefizierung der Markfasern und Bindegewebewucherung. Diese Veränderungen sind beiderseits über das ganze Gebiet der Seitenstränge ververbreitet; sie erreichen aber einen bedeutend höheren Grad in den peripherischen Partien (Gebiet der beiden Tractus spino-cerebellares), besonders stark sind die den Tractus spino-olivares entsprechenden Gebiete betroffen. Es handelt sich nicht um eine diffuse Degeneration, sondern um eine einfache Rarefizierung der Markfasersubstanz (Fig. 12).

Fig. 12.



Rückenmarksbild von Fall 2, Degeneration im Gebiet der Seitenstränge, besonders der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Fall II. Zusammenfassung. 14 Jahre alter Patient. Allmähliche Entwickelung von Störungen des Gehens und der Sprache. Imbezillität. Optikusatrophie. Nystagmus. Hochgradige Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Spastisch-ataktischer Gang. Sehnenreflexe lebhaft. Skandierende undeutliche Sprache. Herz- und Atemstörungen. Schwindel. Anatomisch: Hochgradige Atrophie des Kleinhirns. Verschmälerung der Rinde. Degeneration, Deformität und Verlagerung der Purkinjezellen. Der Wurm und Flocculus sind

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

besser erhalten als die übrige Rinde. Diffuse Degeneration der zentralen weissen Substanz des Kleinhirns. Nucleus dentatus mit seinem Fasersystem sowie die anderen zentralen Kerne sind erhalten. Die Oliven unverändert. Degeneration der XII- und X-Kerne. Anhäufungen der grauen Substanz im Corpus restiforme. Degeneration der zerebellaren Bahnen des Rückenmarks.

Bemerkungen zu Fall II: Die in diesem Falle gefundenen anatomischen Veränderungen weisen auf eine intrauterine Entstehung der Kleinhirnerkrankung hin. In dieser Beziehung ist besonders der Zustand der Purkinjezellen massgebend. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Verlagerung der Purkinjezellen, welche hier beobachtet wurde, nur im Entwickelungsstadium zustande kommen kann. Da die Reifung der Purkinjezellen im 6.—7. Monate des embryonalen Lebens sich vollzieht, so kann man annehmen, dass die erste Störung der Kleinhirnentwickelung im Falle II nicht später als im 6.—7. Monat eintrat. Ausser der Verlagerung der Purkinjezellen konnten in diesem Falle verschiedene regressive Erscheinungen sowohl in der Rinde wie in anderen Teilen des Kleinhirns konstatiert werden. Die mangelhafte Anlage des Nervensystems äussert sich aber ausser den Kleinhirnveränderungen in einer allgemeinen Verkleinerung der anderen Teile und ferner in atrophischen Erscheinungen im Rückenmarke und in der Medulla oblongata. Sowohl aus dem anatomischen Befunde wie aus den klinischen Erscheinungen darf man den Schluss ziehen, dass die erwähnten Veränderungen nicht stationär blieben, dass sich ihnen eine weitere regressive Erkrankung in Form einer fortschreitenden Atrophie hinzugesellte. Es entspricht dies dem Wesen derartiger endogener Prozesse.

Klinisch ist der Fall II durch das etwas spätere Auftreten der Symptome als im Fall I charakterisiert. Ausserdem ist die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen charakteristisch: ausser den ataktischen Störungen sind zu erwähnen: Optikusatrophie, Nystagmus, skandierende Sprache, Schwindel, Schluckstörungen, Anfälle von Dyspnoe, Herzstörungen, Babinski, Steigerung der Sehnenreflexe.

Die genaue Stellung des Falles in der Klassifikation ist nicht leicht. Am besten lässt sich dieser Fall als isolierte (d. h. nicht familiäre) spino-zerebellare Form (Mingazzini) oder als Kombination des zerebellaren und bulbären Typus (Raymond) betrachten. Auch die Bezeichnung „Friedreich-Mariesche Ataxie“ (Fickler) würde für diesen Fall passen. Jedenfalls handelt es sich um eine angeborene primäre Erkrankung. Besonders zu betonen ist das Vorhandensein der ausserhalb

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Kleinhirns liegenden Veränderungen, durch welche die Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes erklärt werden könnte.

Weitere Betrachtungen über diesen Fall werden später bei der Besprechung des Fall III angeführt werden.

Fall III (Katal.-Nr. 147). Daniel W., 11 Jahre alt. Die Familie soll gesund sein, in einer Seitenlinie der Familie sind angeblich Nervenkrankheiten, die schon im frühen Lebensalter aufgetreten sein sollen, mehrfach beobachtet. Näheres darüber ist nicht zu erfahren. Vater und Mutter des Pat. leben und sind gesund. Von Geschwistern existiert nur ein jüngerer Bruder, der gesund ist. Geschwister sind nicht gestorben. Der Pat. wurde ursprünglich von seinen Eltern für gesund gehalten. Im Alter von 3 Jahren sollen schon leichte Zitterbewegungen des Kopfes aufgetreten sein. Deutlicher wurde die Krankheit zwischen dem 6. und 7. Jahre. Von da an entwickelte sich zunehmend der zur Zeit bestehende ausgesprochene Krankheitsbefund. Seit etwa 3 oder 4 Jahren ist namentlich der Gang verschlechtert. Die Bewegungen wurden erst auffallend breitbeinig, dann immer unsicherer. In derselben Zeit wurden auch die Bewegungen der Hände unsicher. Zur Zeit erinnert der Gang des Pat. durchaus an den eines Tabikers, doch taumelt der Pat. beim Gehen mehr als ein Tabeskranker, schleudert aber die Beine wie dieser. Auffallend ist das ausserordentlich starke Schwanken im Stehen (statische Ataxie), das auch im Sitzen hervortritt. Hierbei und selbst im Liegen sind gelegentlich ruckweise Bewegungen des Körpers zu beobachten. Bei geschlossenen Augen beginnt der Pat. stark zu schwanken, doch stürzt er nicht hin. Trotzdem ist auch das Stehen ohne Unterstützung wegen des hochgradigen Schwankens recht erschwert, doch korrigiert der Pat. meist die schwankende Bewegung rechtzeitig. Gegen Ende des Lebens im letzten $^1/_2$ bis $^3/_4$ Jahre wurde die Ataxie so hochgradig, dass freies Stehen überhaupt nicht mehr möglich war, Gehen nur bei doppelseitiger Unterstützung. Es trat dabei das Schwanken und Taumeln etwas mehr zurück und die Unsicherheit der Beine und Schleuderbewegungen derselben mehr in den Vordergrund (Fig. 13). Auch die Hände waren zur Zeit der Untersuchung (1 Jahr vor dem Tode) in ihren Bewegungen hochgradig ataktisch. Der Kniehackenversuch und analoge Versuche mit den Händen waren schon damals ganz unmöglich. Deutlich war besonders um diese Zeit auch das hochgradige Schwanken des Kopfes, das gegen Ende des Lebens sehr zunahm und für den Pat. zeitweise unerträgliche Grade erreicht. Die rohe Kraft der Muskulatur bleibt dauernd erhalten. Elektrische Erregbarkeit der Muskulatur von Nerven und Muskeln für alle Qualitäten normal. Es besteht ein ausgesprochener Pes equino-varus. Atrophien der Muskulatur oder Paresen sind nirgends vorhanden. Auch der Tonus der Muskulatur ist nirgends erhöht. Zur Zeit unserer Beobachtung und bis zum Tode besteht eine zunehmende Kyphoskoliose der Wirbelsäule.

Die Sensibilität am ganzen Körper normal sowohl für die oberflächlichen, wie für die tiefen Qualitäten. Schmerzsinn, Temperatursinn, Lagesinn erhalten. Keine Schmerzen. Keine Parästhesien.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Kniephänomen fehlt beiderseits. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten (Bizeps- und Supinatorreflexe) sind herabgesetzt, der Trizepsreflex fehlt beiderseits. Die Gefässerregbarkeit der Haut ist erhöht. Bauchdeckenreflex vorhanden, Kremasterreflex ebenso. Babinskireflex positiv, ebenso Tibiaperiostreflex. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Kopfschmerzen und Veränderungen des Schädels fehlen. Der Kopf zeigt folgende Masse: Horizontalumfang 49,5, Ohrbogen 25, sagittaler Kopfdurchmesser 17, querer 14. Der Junge zeigt schwächlichen und grazilen Bau. Die inneren Organe sind gesund, insbesondere das Herz. Linksseitige Kryptorchie. Kopf auf Druck und Beklopfen nicht schmerzhaft. Keine Nervendruckpunkte am Körper. Geschmack, Gesicht, Gehör, Geruch nicht herabgesetzt. Augenhintergrund normal. Pupillen rechts gleich links, reagieren gut auf Licht und Akkommodation; sehr starker Nystagmus horizontalis, geringer Strabismus divergenz links. Zäpfchen, Gaumenbogen ohne Besonderheiten. Die ausgestreckte Zunge zeigt ein wogendes Zittern. Die Sprache ist skandierend, stossend, trotz grosser Anstrengung kaum verständlich, mit langen Pausen oft innerhalb der Worte, die Worte selbst meist lang gezogen. Konsonanten undeutlich, Vokale deutlich.

Der Pat. war von Anfang seiner Entwickelung an psychisch in geringem Grade defekt, etwa einer mittleren Imbezillität entsprechend. Er kannte Namen, Alter, Herkunft, erkannte Personen, wusste die Bestimmung und Verwendung von Gegenständen zu nennen, hatte Interesse für die Umgebung, war gesellig, freute sich über Geschenke, Süssigkeiten, den Besuch der Mutter, erinnerte sich ganz gut des letzten Besuches, kannte die Feste, zählte bis 20.

Tod an einer interkurrenten Erkrankung (in Gangrän übergegangene Pneumonie).

Die Sektion ergab einen sehr schwächlich gebauten Jungen, Gewicht 23 kg, Länge 121 cm. Gangrän der linken Lunge, sonst innere Organe ohne nennenswerte Veränderungen.

Gehirnsektion: Schädeldach sehr durchsichtig, dünn, symmetrisch. Dura glatt und glänzend. Starker Hydrocephalus externus. Hirngewicht 1073 g.



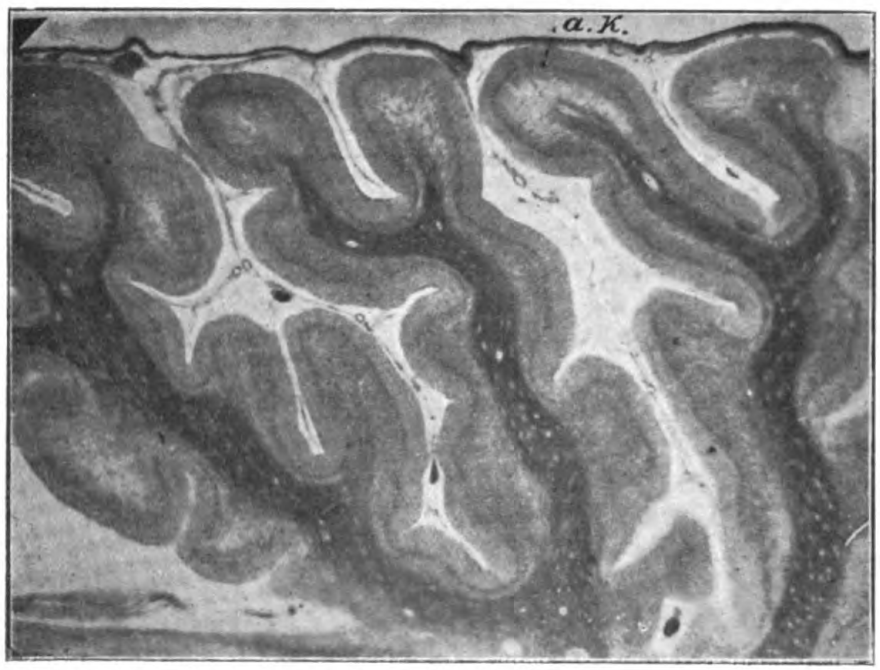
Fig. 13. Gehspur von Fall 3, ataktischer, tabischer Gang Pes equino-varus. Dorsalstellung der grossen Zehe.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pia sulzig, nicht getrübt. Gefässe zart. Seitenventrikel in geringem Masse erweitert. Das Grosshirn lässt makroskopisch nichts Besonderes erkennen. Das Kleinhirn ist hochgradig verkleinert, sieht sehr blass aus. Die Windungen sind äusserst schmal. Die Spalten zwischen den Windungen sehr breit. Makroskopisch sah das Kleinhirn genau wie das von Fall II aus. Die Maasse des Kleinhirns sind von der Basis her gemessen: frontaler Durchmesser 9 cm, sagittaler Durchmesser 6,5, grösste Höhe 3,5 cm. Das Rückenmark klein und dünn, auf dem Durchschnitt Verfärbung der Hinterstränge mit blossem Auge wahrnehmbar.

Anatomische Untersuchung: Das Kleinhirn zeigt eine bedeutende Abnahme seines Volumens und starke Verschmälerung der einzelnen Läppchen. Während in der Norm die Kleinhirnlamellen mit ihrer grauen Substanz dicht nebeneinander liegen, sieht man hier ziemlich breite Zwischenräume, durch welche die benachbarten Lamellen, bzw. Läppchen von einander getrennt sind (Fig. 14).

Fig. 14a.



Bei näherer Untersuchung sieht man, dass die Verkleinerung der Läppchen hauptsächlich durch Atrophie der grauen Substanz bedingt ist, während die Markfaserleisten der Läppchen verhältnismässig besser erhalten sind. In der Rinde betreffen die pathologischen Veränderungen sowohl die Molekular- und Körnerschicht, wie die Purkinjezellen. Die Molekulaschicht ist sehr verschmälert, ihr Gehalt an Zellen scheint wie im vorigen Fall etwas (aber nur relativ) vermehrt zu sein. Die Körnerschicht zeigt in ihrer Breite keine bemerkliche Abweichung von der Norm. Demgegenüber ist ihr Gehalt an Körnerzellen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hochgradig vermindert, was sich in bemerklicher Aufhellung der Schicht offenbart. Diese Verminderung der Körner ist so erheblich, dass der in der Norm bestehende Unterschied zwischen Molekular- und Körnerschicht vollkommen fehlt. Die Grenze zwischen beiden Schichten wird durch die erhaltenen Purkinjezellen sowie durch eine schmale Schicht kleiner runder Zellen gebildet. Diese letzteren liegen in einer Reihe mit den Purkinjezellen und sind nach ihrer Struktur den Zellen der Körnerschicht ähnlich (Fig. 3, Taf. III). Die Purkinjezellen sind fast überall erhalten. Nur in sehr wenigen Lamellen ist die Verminderung, bzw. das Fehlen der

Fig. 14b.

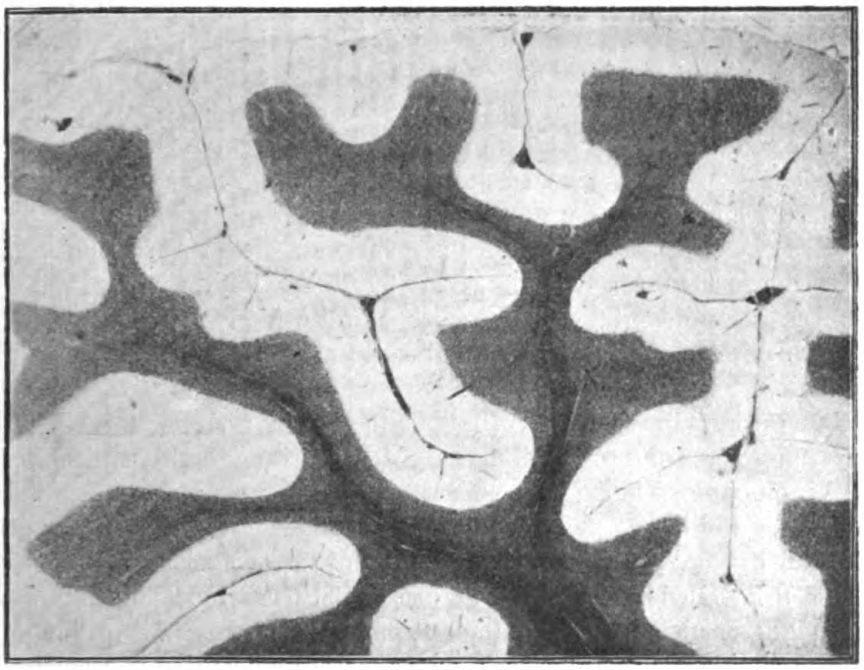


Fig. 14. a) Die atrophischen Kleinhirnlamellen des Falles 3, Verschmälerung sämtlicher Schichten. In der Höhe der Purkinjeschen Zellen durchzieht ein Band von Körnern parallel der Oberfläche die Rinde, dieses hebt sich deutlich von der gelichteten Körnerschicht ab, es entspricht der äusseren Körnerschicht. b) Normale Kleinhirnlamellen zum Vergleich in derselben Vergrösserung.

Purkinjezellen zu konstatieren. Im allgemeinen aber sind diese Stellen sehr selten und in den meisten Lamellen scheint die Zahl der Purkinjezellen vermehrt zu sein; sie liegen dicht nebeneinander; manchmal bilden sie sogar 2—5 übereinander liegende Reihen. In der Anordnung bzw. Axenrichtung der Purkinjezellen sind keine nennenswerten Abnormitäten zu konstatieren. Auch sind keine Verlagerungen der Purkinjezellen in die Molekular- oder Körnerschicht zu finden. Es sei aber bemerkt, dass infolge der Anwesenheit der oben erwähnten schmalen Schicht von runden Zellen die ganglionäre Schicht mit der Körner-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schicht verschmolzen zu sein scheint, oder mit anderen Worten, es scheinen die Purkinjezellen nicht an der Grenze zwischen beiden Schichten, sondern in der Tiefe der Körnerschicht zu liegen (Fig. 3, Taf. III). Das tritt besonders an den Stellen hervor, wo die oben erwähnte Vermehrung der Purkinjezellenreihen beobachtet wird; an solchen Stellen liegen diese Reihen tief in der Körnerschicht. Bei Nisslfärbung zeigen die Purkinjezellen erhebliche Strukturveränderungen, die meisten von ihnen sind geschrumpft und verkleinert. Statt der normalen birnenförmigen Zellen findet man kernlose runde und spindelförmige Zellen, die verschiedene Stufen der Degeneration darstellen. Neben wenigen, ziemlich gut gefärbten Zellen sieht man zahlreiche blasse oder umgekehrt, durch ihre unnatürliche Färbedichtigkeit auffallende Zellen. Im allgemeinen sind Verkleinerung und undeutliches, verwaschenes Aussehen das Hauptcharakteristikum der Veränderungen der Purkinjezellen. Was die weisse Substanz der Läppchen betrifft, so besteht hier keine wesentliche diffuse Degeneration. Bei der Markscheidenfärbung sieht man kleine herdartig, ungefärbt gebliebene Stellen. Solche Aufhellungen sind sowohl in der Umgebung von Gefässen wie in gefässfreien Gebieten zu finden (Fig. 14a). Diese Veränderungen der weissen Substanz sind in der linken Hemisphäre stärker als in der rechten ausgesprochen. Bei der Gliafärbung sieht man, dass diesen Aufhellungen herdförmige Gliawucherungen entsprechen. Bei dieser Färbemethode sieht man ausserdem, dass die gliösen Herde nicht nur in der weissen Substanz, sondern auch in den Rindenschichten vorhanden sind. Hier sind sie aber ziemlich selten.

Die zentrale weisse Substanz des Kleinhirns zeigt bei Markfaserfärbung eine diffuse Aufhellung und Rarefizierung der lateralen Partien. Diese Veränderung ist auf der linken Seite stärker als auf der rechten ausgesprochen. Die in der weissen Substanz der Läppchen beobachteten gliösen Herde fehlen in der zentralen weissen Substanz fast vollkommen. Im Gegensatz zu den lateralen Partien zeigt die den Nuclei dentati von aussen und innen anliegende Fasersubstanz keine pathologischen Veränderungen. Die Nuclei dentati selbst sind gut ausgesprochen; ihre Konturen sind nicht verwaschen, der Zellengehalt ist normal. Auch die anderen Kerne des Kleinhirns (Dachkerne, Nuclei globosi und emboliformes) sind normal gebildet.

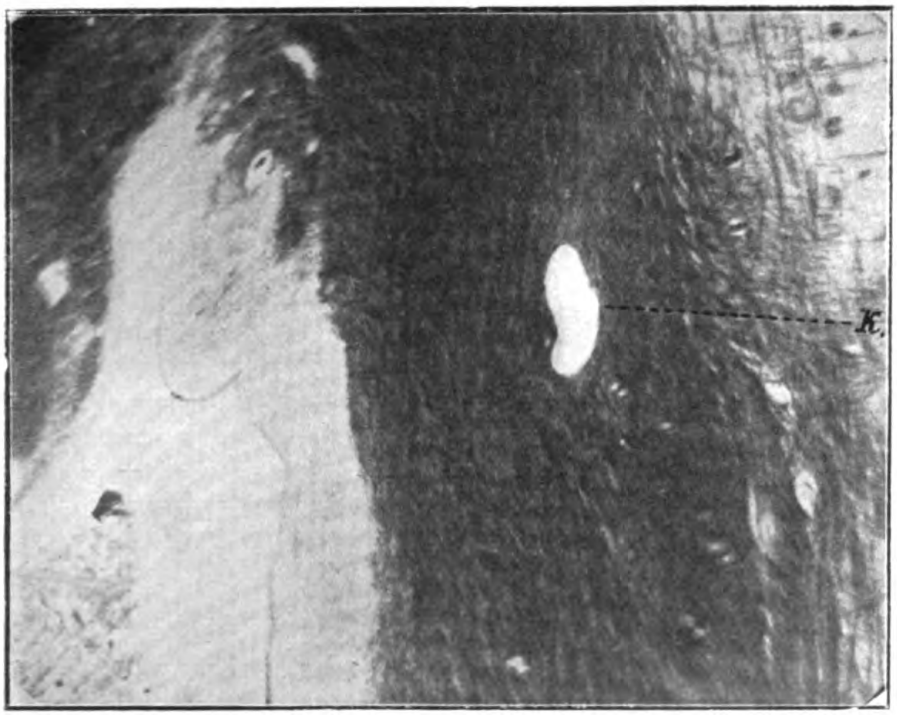
Im Pons findet man ausschliesslich quantitative Veränderungen. Die Fibrae transversales sind erheblich vermindert, die Nuclei pontis spärlich, die Pyramidenbündel verschmälert. Demgegenüber sind die Bestandteile der Brückenhaube gut erhalten. Besonders sei darauf hingewiesen, dass die Bindearme in ihrer ganzen Ausdehnung vom Nucleus dentatus bis Nucleus ruber vollkommen normal sind.

In der Oblongata ist folgendes zu verzeichnen: die Pyramiden sind deutlich rarefiziert. Die Oliven und Nebenoliven sind von normaler Grösse; der Zellengehalt und die Zellstruktur dieser Teile ist normal. Die den Oliven anliegende weisse Substanz zeigt eine allerdings mässige Verminderung des Markfasergehalts. Die zwischenolivare Schicht ist ohne Veränderung. Die Corpora restiformia sind etwas verdünnt. Mitten in der weissen Substanz des Corpus

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

restiforme (der rechten Seite) findet sich eine Anhäufung grauer Substanz, die Ganglienzellen enthält (Fig. 15). Nach ihrer Lage entspricht diese Anhäufung der grauen Substanz der Höhe des ventralen Akustikuskerns. Sie hat keine Verbindung mit anderen Oblongatakernen und ist von allen Seiten von den Markfasern des Corpus restiforme umgeben (Fig. 15).

Fig. 15.



Kerne (K) im Gebiet des Corpus restiforme von Fall 3.

Das Rückenmark. Wie aus der Fig. 16 zu sehen ist, sind in diesem Falle die Hinter- und Seitenstränge verändert, und zwar sind im Hinterstrange die Gollschen Säulen vollkommen degeneriert, während in den Burdachschen Säulen nur in den lateralen Partien unbedeutende Spuren von den Markfasern erhalten sind. Auch im ventralen Hinterstrangsfeld sind kleine Reste geblieben. In den Seitensträngen sind die Tractus cerebello-spinales dorsales vollkommen degeneriert. Ferner sind die Pyramidenbahnen degeneriert, während die „Grenzschicht" vollkommen verschont bleibt. Die übrige weisse Substanz des Rückenmarkes zeigt keine pathologischen Veränderungen. In der grauen Substanz ist eine hochgradige Degeneration der Clarkeschen Säulen zu verzeichnen, hier besteht fast totaler Zellenmangel. Im ganzen entsprechen die Rückenmarksveränderungen denen der Friedreichschen Krankheit; das untenstehende Präparat entstammt der entsprechenden Höhe des Rückenmarks eines Falles von Friedreichscher Krankheit (Fig. 16a und b).

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 16a.

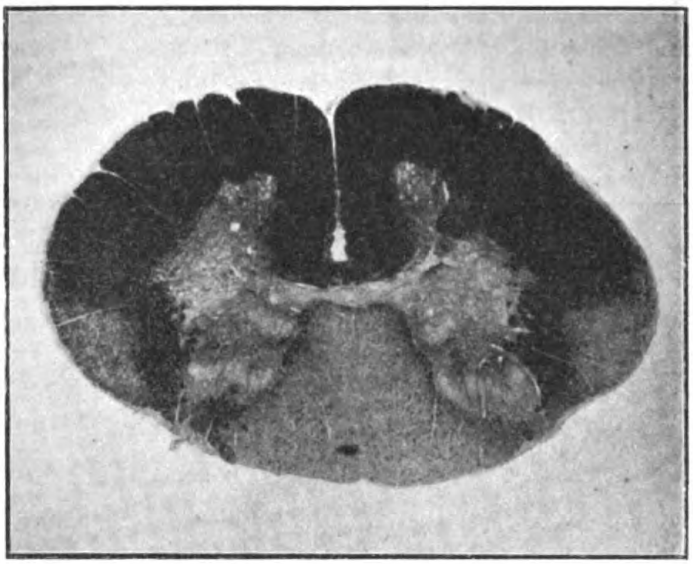


Fig. 16b.

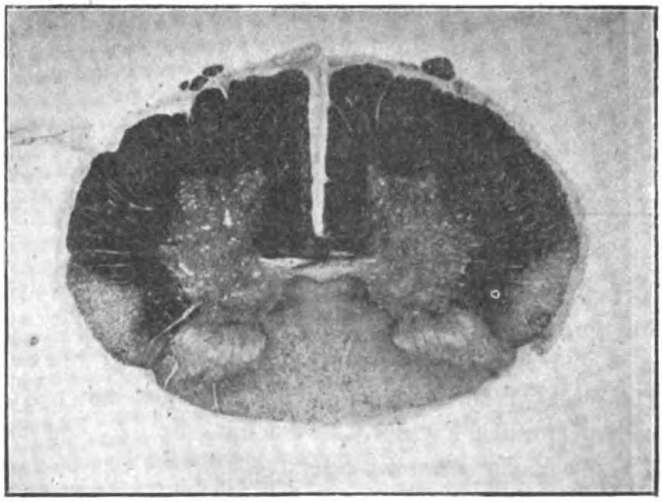


Fig. 16. a) Rückenmarksbild von Fall 3, Degeneration der Hinterstränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn. b) Rückenmarksbild eines typischen Falles von Friedreichscher Ataxie.

Zusammenfassung. 11jähriger Knabe. Heredität nicht vorhanden. Beginn der Krankheit mit Kopftremor im 3. Jahre. Im 7. Jahre ataktische Gehstörung; auch Schwanken beim Stehen. Ataxie der oberen Extremitäten. Pes equino-varus.

Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Kyphoskoliose. Fehlen der Patellarreflexe. Babinski positiv. Nystagmus. Augenhintergrund normal. Skandierende Sprache. Imbezillität. Anatomisch: Verkleinerung des Zerebellums. Atrophie der Rinde mit sehr starker Verschmälerung der Molekularschicht. Körnerschicht rarefiziert. Die Purkinjezellen erhalten, deformiert. Anwesenheit einer besonderen nach aussen von der Körnerschicht liegenden Zellenreihe. Gliöse Herde, hauptsächlich in der weissen Substanz der Läppchen. Diffuse Degeneration der zentralen weissen Substanz des Kleinhirns. Die zentralen Kerne normal. Anhäufung der grauen Substanz im Corpus restiforme. Degeneration der Hinterstränge und der Tractus spinocerebellares im Rückenmarke. Die Rückenmarksveränderungen sind denjenigen der Friedreichschen Ataxie vollkommen analog.

Bemerkungen zu Fall III: Dieser Fall ist in vielen Beziehungen dem Fall II ähnlich, obwohl keineswegs mit demselben identisch. Auch lassen die Kleinhirnveränderungen an eine angeborene Entwickelungshemmung denken. Ihrer Lage nach haben die Purkinjezellen ein „fötales Aussehen", auch die Struktur der Zellen lässt nicht nur regressive Veränderungen, sondern auch Entwickelungsstörung annehmen. Ausserdem sind andere klinische Erscheinungen vorhanden, die auf eine zurückgebliebene Entwickelung hinweisen (Kryptorchie).

Deutliche klinische Symptome sind in diesem Falle erst im 6. bis 7. Jahre aufgetreten. Ihren klinischen Zügen nach zeigt die Krankheit eine auffallende Aehnlichkeit mit der Friedreichschen Form: Beginn im frühen Alter, Ataxie, Nystagmus, skandierende Sprache, Fehlen der Kniephänomene, positives Babinskiphänomen, Kyphoskoliose, Pes equinovarus (s. Fig. 13). Wie wir schon erwähnt haben, sind die Rückenmarksveränderungen mit denjenigen der Friedreichschen Krankheit vollkommen identisch. Als für die Friedreichsche Form nicht gewöhnliche Momente sind nur das isolierte Auftreten in der Familie und die starke Beteiligung des Kleinhirns zu erwähnen.

Noch weniger begründet wäre aber die Annahme, dass es sich hier um eine „Mariesche Form" handelt. Abgesehen von dem anatomischen Befunde entspricht der Fall schon klinisch gar nicht dieser Erkrankung (Fehlen der Sehnenreflexe, der Optikusatrophie, Beginn im früheren Alter, trophische Störungen usw.). Der Fall stellt ein Beispiel der Uebergangsform zwischen zerebellaren Atrophien und Friedreichscher Krankheit dar. Er zeigt, dass die Annahme einer „isolierten spinozerebellaren Atrophie" im Sinne von Mingazzini vollkommen berechtigt ist. Von den in der Literatur beschriebenen Fällen steht unser Fall

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am nächsten demjenigen von Bing. In diesem letzteren Falle war kein einziges für die Mariesche Form charakteristisches Symptom vorhanden; das klinische Bild entsprach vollkommen der Friedreichschen Krankheit. Anatomisch wurden Veränderungen sowohl im Kleinhirn wie im Rückenmarke konstatiert. Diesen Fall hat Bing als spino-zerebellare Atrophie bezeichnet.

Auch den Fällen von Raymond-Lhermitte und Switalsky ist unser Fall, wenigstens anatomisch, sehr ähnlich.

Welche Bedeutung kann unser Fall für die Lehre von der Marieschen Form haben? Er zeigt, dass bei hochgradiger Entwickelung der für die Friedreichsche Krankheit charakteristischen Rückenmarksveränderungen gleichzeitig bestehende Veränderungen des Kleinhirns durch keine spezifischen Symptome manifestiert werden. Wenn aber die Rückenmarksveränderungen, bei vorhandener Kleinhirnatrophie, mässig sind und ausschliesslich in den Seitensträngen lokalisiert sind, wie das in unserem Fall II der Fall war, so werden spastische Erscheinungen und Steigerung der Sehnenreflexe beobachtet. Mit anderen Worten: je mehr die zerebello-spinale Form nach ihren anatomischen Zügen von den typischen Friedreichschen Symptomen abweicht und denjenigen der Marieschen Krankheit sich nähert, um so mehr wird auch das klinische Bild dem zerebellaren Symptomenkomplex im Sinne von Marie ähnlich. Unsere Fälle II und III sind nach dem Grade der Kleinhirnveränderungen ziemlich gleich, während die Rückenmarksveränderung nur im Falle III als für die Friedreichsche Krankheit charakteristisch bezeichnet werden kann. Dementsprechend sind im klinischen Bilde des Falles II einzelne Züge des Marieschen Symptomenkomplexes vorhanden, während der Fall III vollkommen das Bild der Friedreichschen Krankheit darstellt. Aus der Zusammenstellnng der angeführten zwei Fälle kann man den Schluss ziehen, dass das Verhalten der Sehnenreflexe für die Beurteilung der zerebellospinalen Atrophien in dem Sinne von Bedeutung ist, dass das Erlöschen derselben für die der Friedreichschen Krankheit sich nähernden Formen charakteristisch ist, während das Vorhandensein bzw. Steigerung derselben das Ueberwiegen der Kleinhirnveränderungen vermuten lässt.

Die spino-zerebellaren Formen, welche so oft als Beweis gegen die Mariesche „Hérédo-Ataxie“ betrachtet wurden, scheinen uns somit keineswegs diese Bedeutung zu haben. Vielmehr weist die Zusammenstellung unserer Fälle darauf hin, dass auch in den Uebergangsformen das klinische Bild umsomehr dem zerebellaren (Marie) oder spinalen (Friedreich) Symptomenkomplex sich nähert, je mehr die anatomischen Veränderungen diesen (reinen) Grundtypen entsprechen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Und dieses Verhalten zeigt, dass die von Marie angegebenen klinischen Unterschiede zwischen zerebellaren und spinalen Formen nicht ohne Bedeutung sind.

Noch sei auf die Gehspuren (Fig. 7 und 13) aufmerksam gemacht. Fig. 13 gibt eine reine Friedreichsche Gehspur, tabisches Schwanken, Pes equino-varus. Fig. 7 lässt im kleinen Schritte, dem schweren Abwickeln des Fusses vom Boden, dem Aufsetzen der ganzen Sohle, der Lage der Fussspuren zu einander die spastische Komponente deutlich erkennen. Vielleicht ist auch der Plattfuss von Bedeutung.

Fall IV (Katal.-Nr. 311). Adolf T., 29 Jahre alt. Aus der Familiengeschichte ist nichts Besonderes über Nervenkrankheiten bekannt. Hat sich von Anfang an sehr schlecht entwickelt, lernte spät laufen, spät sprechen, blieb körperlich und geistig zurück. Seit dem 5. Jahre seltene epileptische Anfälle; eine Verschlechterung des Gehens und Stehens hat sich etwa seit dem 8. Jahre zunehmend entwickelt. Der Status im Alter von 24 Jahren ist folgender: schlecht gebauter Mann, Kopf asymmetrisch, rechts stärker entwickelt, unregelmässiges und schlechtes Gebiss, ziemlich mager und blutarm, innere Organe, auch das Herz, gesund.

Doppelseitiger Strabismus convergens, Sehen, Hören, Geschmack nicht nachweisbar verändert, kein Zittern bei Augenbewegung, Augenhintergrund normal, Pupillen reagieren. Sprache unvollkommen, abgesetzt, mit nasalem Beiklang, oft skandierend. Im Bereich der Hirnnerven im übrigen keine Störung. Die Sehnenreflexe erhöht, beiderseits gleich, insbesondere Knierefiexe und Achillessehnenreflexe lebhaft. Die übrigen Reflexe, auch Hautreflexe, vorhanden. Sämtliche sensible Qualitäten am ganzen Körper intakt. Keine Lähmung, keine Parese; der Gang tastend, stampfend, schwankt dabei, geht ohne Unterstützung sehr unsicher, schiebt nach rechts. Ausserdem ausgesprochene statische Ataxie, auch schwankende und zitternde Bewegungen des Kopfes. Blase und Mastdarm ungestört. Fällt oft hinten über. Die Neigung hintenüberzufallen, ist manchmal so stark, dass Pat. sich überhaupt nicht aufrecht halten kann und deshalb dauernd oft für lange Zeit das Bett hüten muss. Morgens nach dem Aufstehen ist die Neigung zum Fallen am grössten.

Psychisch wenig entwickelt, Imbezillität schweren Grades, kennt aber Gegenstände, Namen, Heimat, benennt und gebraucht die Gegenstände richtig, zählt bis 5.

Tod an Lungentuberkulose.

Sektion: Tuberkulose der Lunge, adhäsive Pleuritis, Herzmuskelatrophie. Hirnsektion: Schädeldach nicht besonders verdickt und auch ohne Besonderheit. Die Dura aussen glatt und glänzend, innen in etwa Handtellergrösse blutiger Belag. Pia nicht verdickt, Grosshirn und Stammganglien ohne Besonderheit. Ventrikel nicht erweitert, das Kleinhirn hat etwa ein Drittel der normalen Grösse mit ganz schmalen, blättchenartigen Windungen und Tälern, teilweise leicht klaffenden Furchen von harter Konsistenz und dunkler

Generated on 2019-02-15 09:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Farbe. Die Verkleinerung betrifft die beiden Hemisphären und den mittleren Teil in gleicher Weise. Gesamthirngewicht 1070 g.

Anatomische Untersuchung: Auch in diesem Falle bildet die Verschmälerung der Rinde die auffallendste Erscheinung der Kleinhirnveränderungen (Fig. 17a und b). Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich aber hier

Fig. 17a.

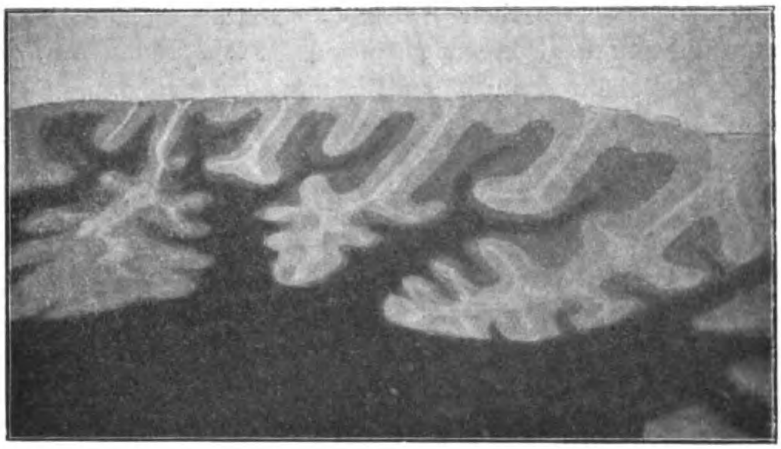


Fig. 17b.

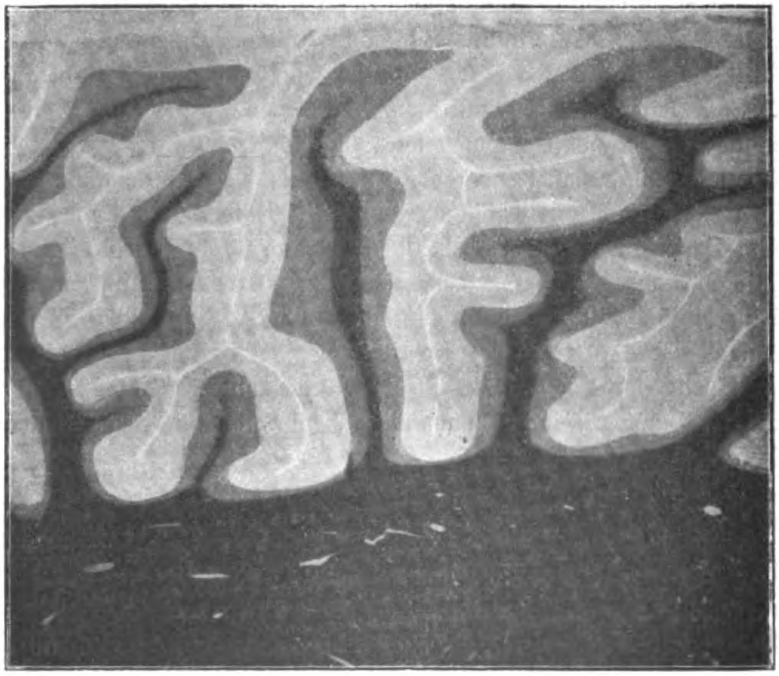
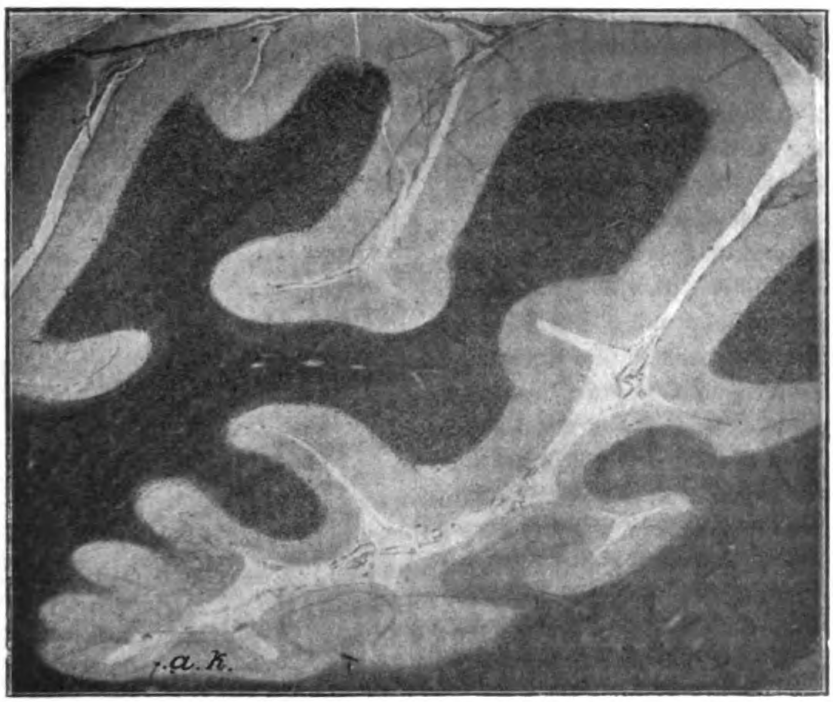


Fig. 17. a) Kleinhirnlamellen von Fall 4, an der Basis atrophisch, an der Peripherie leidlich erhalten. b) Normales Präparat bei derselben Vergrösserung zum Vergleich.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Eigentümlichkeit, welche wir in keinem von den vorher beschriebenen Fällen beobachtet haben. Sie besteht darin, dass die proximalen und distalen Partien der Läppchen in bezug auf den Grad der Atrophie sich ganz verschieden verhalten. Und zwar sind die proximalen der zentralen weissen Substanz näheren Lamellen hochgradig atrophisch, während die distalen, peripherischen Lamellen ein vollkommen normales Bild zeigen. In den basalen (proximalen) Teilen fehlen die Markfasern vollkommen; die molekulare Schicht ist hochgradig verschmälert, die Körnerschicht verdünnt, bis zu fast vollkommenem Verschwinden der Körner, so dass der normale Unterschied der Färbedichtigkeit zwischen Molekular- und Körnerschicht nicht zu konstatieren ist. Je mehr man von den proximalen Partien der Läppchen nach der Peripherie geht, desto mehr nähert sich das Bild dem normalen Verhalten. Die Molekularschicht wird immer breiter, die Körnerschicht reicher an Körnern, die Lamellen werden grösser, ihr Markfasergehalt reicher. Die Fig. 18 zeigt diesen allmählichen

Fig. 18.



Kleinhirnlamellen von Fall 4, den Uebergang aus den atrophischen basalen in die gut erhaltenen peripheren Lamellen zeigend. An der Basis ein feines, der Oberfläche parallel verlaufendes Zellband a. K. sichtbar, die sogenannte äussere Körnerschicht.

Uebergang vom Pathologischen zum Normalen an den nebeneinander stehenden Lamellen eines und desselben Läppchens. Auch die Purkinjezellen zeigen dasselbe Verhalten des allmählichen Ueberganges vom Pathologischen zum Normalen in der Richtung von den basalen Partien der Läppchen zu den periphe-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rischen. So findet man in basalen Lamellen keine Purkinjezellen. Wenn man nun von diesen Lamellen ausgehend die Stelle der Purkinjezellen in der Richtung nach der Peripherie verfolgt, so sieht man, dass in den mittleren Lamellen nur einzelne, meistens degenerierte (kernlose, geschrumpfte) Zellen vorhanden sind. Je mehr man aber der Peripherie der Lamellen sich nähert, umsomehr entspricht die Zahl und die Struktur der Purkinjezellen dem normalen Verhalten. In den periphersten Lamellen erreichen die Purkinjezellen sowohl in ihrer Zahl wie in ihrer Struktur vollkommen normale Gestaltung. Denselben Uebergang vom Normalen zum Pathologischen in der Richtung nach der Peripherie kann man in bezug auf das Verhalten der Markfasern konstatieren. Sie fehlen vollkommen in den basalen Lamellen, sind vermindert in den mittleren und normal in den peripheren. An den Eintrittsstellen in die Läppchen sind keine Degenerationserscheinungen in den Markfaserleisten zu konstatieren (s. Fig. 18).

In den hochgradig atrophierten basalen Lumellen, in welchen die Körnerschicht vollkommen aufgehellt ist und die Purkinjezellen fehlen, sieht man an der Grenze der Molekular- und Körnerschicht eine linienartig gelagerte Schicht von Zellen. Sie ist auch in den Lamellen vorhanden, wo die Körnerschicht nur teilweise atrophiert ist; an solchen Stellen kann man mit Sicherheit konstatieren, dass die Zellen der „Grenzschicht" durch ihre Grösse diejenige der Körnerschicht übertreffen.

An einigen wenigen Stellen (zwei etwa erbsengrosse Partien der Basis der Hemisphären) erstreckt sich die Windungsatrophie auch auf die peripheren Abschnitte der Läppchen. Man kann also sagen, es existieren Herde mit völliger Rindenatrophie, weitaus die meisten Partien der Rinde zeigen aber den beschriebenen Befund.

Die zentralen grauen Kerne des Kleinhirns, besonders der Nuclei tecti zeigen deutliche Verminderung der Zellen. Der Nucleus dentatus ist in seiner Grösse normal. Bei der Markfaserfärbung ist eine deutliche diffuse Aufhellung im Gebiete des Vliesses des Nucleus dentatus zu konstatieren. Auch die nach innen vom Nucleus dentatus liegende weisse Substanz (Fibrae semicirculares internae) zeigt eine, allerdings nicht starke Verdünnung des Markfasergehalts. Ziemlich starke Degeneration zeigt auch die weisse Substanz der Wurmläppchen. In der Umgebung des Nucleus globosus und Nucleus tectus sieht man eine deutliche diffuse Verdünnung der Markfasersubstanz. Die ganze übrige zentrale weisse Substanz des Kleinhirns ist nicht verändert. Besonders gut sind die unteren Partien („feutrage souslobaire") erhalten.

Die Brücke ist in ihrem allgemeinen Umfange etwas verkleinert. Uebrigens sind alle Teile gut ausgesprochen. Die drei Ponsstrata sind erhalten und weisen keine Degenerationszeichen auf. Die Nuclei pontis sind sowohl in ihrer Grösse wie in ihrem Zellengehalt vollkommen normal.

Im Gebiete der Brückenhaube ist eine nicht bedeutende Rarefizierung der Markfasersubstanz in den Bindearmen zu konstatieren. Alle übrigen Bestandteile der Brückenhaube zeigen keine pathologischen Veränderungen.

In der Medulla oblongata fallen die Oliven durch ihre Verschmälerung

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Zellverarmung auf. Das innere und äussere Olivenfasersystem ist sehr deutlich rarefiziert. Alle olivaren Bahnen zeigen eine merkliche Verdünnung: besonders stark ist der Tractus olivo-cerebellaris betroffen. Die Fibrae arcuatae externae und die Nuclei arciformes sind erhalten. Die Corpora restiformia weisen deutliche Verschmälerung auf. Die Oblongatakerne sind normal. Nur die Nuclei externi der Burdachschen Kerne (Monakowsche Kerne) sind deutlich degeneriert.

Zusammenfassung. 29jähriger Mann. Von Anfang an körperlich und geistig zurückgeblieben. Seit dem 5. Jahre epileptische Anfälle. Seit dem 8. Jahre Störungen des Stehens und Gehens. Strabismus convergens. Augenhintergrund und Pupillenreaktion normal. Kniereflexe lebhaft. Zittern des Kopfes. Imbezillität. Anatomisch: Atrophie der basalen Lamellen des Kleinhirns, Integrität der peripherischen. Leichte Degeneration der zentralen Kerne des Kleinhirns und der betreffenden Fasersysteme. Degeneration der Oliven und des Olivenfasersystems. In der Brückenhaube Rarefizierung der Markfasern in den Bindearmen. Verschmälerung der Corpora restiformia.

Bemerkungen zu Fall IV: Schon die eigentümliche Verteilung des atrophischen Prozesses in der Kleinhirnrinde — Atrophie der basalen Lamellen bei Integrität der peripherischen — weist darauf hin, dass es sich in diesem Falle um eine primäre Erkrankung der Kleinhirnrinde handelt. In der Tat ist es schwer sich vorzustellen, wie eine solche Lokalisation des Prozesses sekundär, etwa durch Erkrankung der Meningen oder Gefässe zustande kommen könnte. Bei der sekundär durch Meningitis bedingten Atrophie findet man (Fall V) vielmehr das umgekehrte Verhalten: die peripherischen Lamellen werden mehr, bzw. früher betroffen als die basalen. Uebrigens konnten in diesem Falle auch keine Gefäss- oder Meningenveränderungen nachgewiesen werden.

Die erwähnte Lokalisation der pathologischen Veränderungen verdient an und für sich ein grosses Interesse, weil ein solches Verhalten eine äusserst seltene Erscheinung ist. Aehnliches ist bis jetzt, soviel uns bekannt, nur einmal beobachtet worden, und zwar von Abrikosow. Der Verfasser erwähnt, dass in seinem Falle (Fall I) die Rinde der auf der Oberfläche der Läppchen gelagerten Windungen normale Verhältnisse zeigte, während in der Tiefe der Furchen Verschmälerung der molekularen Schicht, Verschwinden der Purkinjezellen und Aufhellung der Körnerschicht konstatiert werden konnten. Im Falle von Abrikosow handelte es sich um einen zufälligen Befund bei einem 2jährigen, an Sepsis gestorbenen Mädchen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Erklärung der beschriebenen Verteilung der Atrophie ist nicht leicht; jedenfalls darf kaum angenommen werden, dass es sich hier um eine Zufälligkeit handelt. Vielmehr liegen manche Gründe für die Annahme vor, dass die beschriebene Verteilung der pathologischen Veränderungen mit den Unterschieden in der Entwickelungszeit der basalen und der peripherischen Lamellen im Zusammenhang steht. Wir kommen auf diese Frage später zurück.

Was die klinischen Erscheinungen des Falles IV anbetrifft, so ist in erster Linie der progressive Charakter der Erkrankung und die Mannigfaltigkeit der zerebellaren Symptome hervorzuheben. Dabei sind die Veränderungen der Kleinhirnrinde keine besonders starken: eine grosse Zahl der Lamellen, und zwar fast alle peripherischen sind vollkommen normal. Deutliche Veränderungen sind aber in den zentralen Kernen des Kleinhirns und in der Medulla oblongata konstatiert worden. Das Rückenmark konnte nicht untersucht werden. Der Zustand der Medulla oblongata lässt aber vermuten, dass auch das Rückenmark nicht ohne Veränderungen geblieben war. Auch dieser Fall steht also mit der Annahme in Einklang, dass bei den Atrophien die Kompliziertheit des klinischen Bildes im Sinne der „Kleinhirnsymptome“ auch von dem Zustande .der ausserzerebellaren Teile des Nervensystems abhängig ist.

Fall V (Katal.-Nr. 386). Karl T., 46 Jahre alt. Zwei Neffen des Pat. sind imbezill. Soll von Jugend auf in der Entwickelung etwas zurückgeblieben sein und schon als Kind durch geringe geistige Veranlagung seinen Eltern aufgefallen sein. Er lernte rechtzeitig gehen und sprechen, hat sich nie vollkommen entwickelt, war aber in der Kindheit viel besser als später. Hat die Schule besucht und hat sich einige Schulkenntnisse erworben, ist auch konfirmiert worden. In der letzten Zeit des Schulbesuchs und namentlich später tritt zunächst eine Verschlechterung der Sprache und im dritten Lebensjahrzehnt auch eine Verschlechterung des Gehens ein, die sich allmählich zu der augenblicklichen Höhe entwickelte.

Mittelgrosser, schlecht genährter Mensch, mit etwas asymmetrischem Schädel, Kopfumfang 52. Pupillen weit, reagieren normal, Augenbewegungen nicht gestört, Sehvermögen, Hören und sonstige Sinne anscheinend normal. Augenhintergrund normal, die Muskulatur des ganzen Körpers zeigt einen etwas erhöhten Tonus. Die Bewegungen zeigen eine zwischen Tremor und Ataxie sich bewegende Störung, manchmal erinnern die Bewegungen an die Oszillationen bei der Paralysis agitans. Der Gang ist stampfend, die Beine werden hauptsächlich gestreckt gehalten beim Gehen, der Fuss mit der ganzen Unterfläche momentan aufgesetzt, die nur wenig vom Boden erhobenen Fusssohlen am Boden entlang geschleift. Beiderseits hochgradiger Plattfuss, das Gehen ist nur möglich bei Unterstützung, ausserdem besteht statische Ataxie. Die Erscheinungen sind beiderseits ungleich stark vorhanden, rechts stärker als

Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

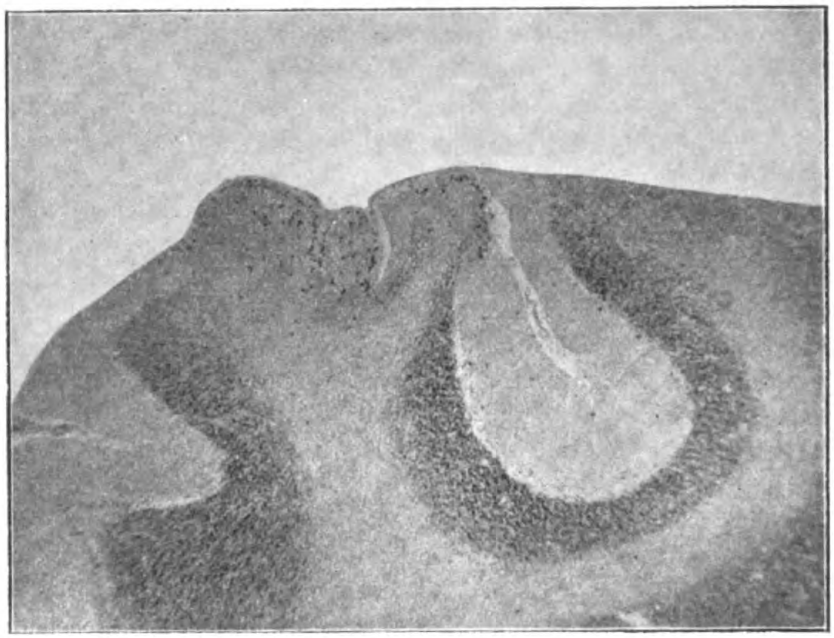
links, was namentlich auch an den Händen hervortritt. Auch das Gesicht ist an diesen Bewegungen beteiligt, zuweilen tritt Grimassieren und Verzerren des Gesichts auf. Die Sprache ist lallend, kommt stossweise heraus, manchmal wie explosiv, die Worte sind grob und lang gezogen. Beim Stehen besteht die Neigung nach hinten umzufallen. Sensibilität am ganzen Körper ist intakt in allen Qualitäten. Blase und Mastdarm sind ungestört. Sehnenreflexe sämtlich lebhaft, besonders die Kniephänomene sehr gesteigert auf beiden Seiten. Hautreflexe (Bauchdeckenreflex, Kremasterreflex) vorhanden. Der Pat. ist leicht schwachsinnig, liest etwas, kann nicht schreiben, kennt seine Umgebung, Name, Heimat; besorgt sich, soweit seine Bewegungsstörungen das zulassen, selbst. Gelegentlich reizbar. Sauber.

Anatomische Untersuchung: Von diesem Falle hatten wir leider nur Stücke der Kleinhirnrinde zur Verfügung, die in Alkohol konserviert waren, es konnten daher nur Schnitte mit Cresyl-Violett und nach der Rankeschen Gliamethode angefertigt werden. Sowohl ihrem Wesen nach wie nach ihrer Verbreitung sind die Veränderungen des Kleinhirns in diesem Falle von allen bis jetzt angeführten Fällen wiederum verschieden. Die Besonderheit dieses Falles besteht erstens darin, dass es sich nicht um einen diffusen, über die ganze Kleinhirnrinde verbreiteten Prozess handelt. In vielen Lamellen findet man ziemlich bzw. vollkommen normales Verhalten, während andere eine hochgradige pathologische Veränderung aufweisen. Manchmal findet man in den verschiedenen Lamellen eines und desselben Läppchens allmähliche Uebergänge vom Normalen zum Pathologischen. Im allgemeinen sind die peripherischen Lamellen bedeutend mehr betroffen als die basalen. Die wesentlichsten pathologischen Veränderungen sind die folgenden: Die Molekularschicht ist hochgradig verschmälert und mit der Pia fest verwachsen. Die grossen Pialgefässe sind an manchen Stellen tief in die Molekularschicht hineingewachsen. Die Purkinjezellen fehlen vollständig oder sind vermindert. An den Uebergangsstellen von normaler zu veränderter Rinde finden sich Purkinjezellen, die verschiedene Grade der Degeneration aufweisen. Dasselbe Bild zeigt die Körnerschicht, welche in einigen Lamellen vollkommen fehlt, während sie in anderen nur rarefiziert bzw. ganz normal ist. Besonders fällt aber in den pathologisch veränderten Teilen das Vorhandensein von zahlreichen Corpora amylacea auf. Sie sind in allen Schichten zu finden; auch mitten in der weissen Substanz findet man hier und da einzelne herdförmige Anhäufungen der Corpora amylacea. An den Stellen, wo die Pia mit der Molekularschicht fest verwachsen ist, liegen einzelne Corpora amylacea in der Pia. Entsprechend der Verschiedenheit der anderen Veränderungen in einzelnen Lamellen ist auch der Gehalt an Corpora amylacea recht ungleich, und während sie in manchen Lamellen vollkommen fehlen, sind sie in den anderen sehr zahlreich (Fig. 19). In manchen Stellen der Molekular- und Körnerschicht sieht man einzelne runde Lücken, welche nach ihrer Grösse und Form den Corpora amylacea entsprechen. Durch das Verschmelzen solcher Lücken entstehen grössere Defekte in der Rindensubstanz. Im allgemeinen kann man sich überzeugen, dass die definitive Zerstörung des Gewebes mit der Bildung der Corpora amylacea in nähester

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beziehung steht. In der Umgebung dieser Gebilde ist eine hochgradige Rarefizierung oder vollständiges Verschwinden des Nervengewebes mit Bildung grosser Lücken zu beobachten.

Fig. 19.



Rindenbild von Fall 5. In der Mitte einige völlig atrophische Kleinhirnläppchen (Narbe), die nach den Seiten in normale Kleinhirnrinde übergehen. Die schwarzen Punkte in den atrophischen Stellen sind Corpora amylacea.

Zusammenfassung. 46jähriger Mann. Beginn der Kleinhirnstörungen im dritten Lebensjahrzehnt. Fortschreitende Ataxie. Kein Augenhintergrundbefund. Sehnenreflexe lebhaft. Sprachstörung. Immer leicht schwachsinnig. Histologisch: Lamelläre Verbreitung des atrophischen Prozesses mit Zerstörung des Nervengewebes unter Bildung der Corpora amylacea.

Bemerkungen zu Fall V: Die klinischen Erscheinungen sind in diesem Falle viel später als in allen bis jetzt angeführten Fällen aufgetreten. Die Verschlechterung des Gehens ist erst im dritten Lebensjahrzehnt bemerkt worden. In dem anatomischen Bilde fallen die Veränderungen der Pia und der Gefässe auf. Ausserdem ist das Ueberwiegen der atrophischen Erscheinungen in den oberflächlichen Lamellen und das Vorhandensein der Corpora amylacea zu verzeichnen. Alle diese Tatsachen weisen darauf hin, dass es sich hier nicht um eine

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

angeborene, sondern später entwickelte Kleinhirnerkrankung handelt; dabei ist allem Anschein nach der Prozess als ein sekundärer zu betrachten.

Wegen der Unvollständigkeit der anatomischen Untersuchung des Falles können keine Schlüsse hinsichtlich der Beziehungen zwischen den klinischen Symptomen und anatomischen Veränderungen gezogen werden. Die Kompliziertheit des klinischen Bildes kann aber schon darin eine Erklärung finden, dass die Erkrankung im späteren Leben aufgetreten ist und allem Anschein nach einen progressiven Charakter hatte.

III. Allgemeine Symptomatologie der Kleinhirnatrophien.

Schon den älteren Autoren ist bei der Analyse des klinischen Bildes der Kleinhirnatrophien die Tatsache aufgefallen, dass der Grad der Kleinhirnläsion nicht immer der Zahl und Intensität der klinischen Symptome proportional ist. Das später gesammelte Material hat diese Tatsache bestätigt. Man glaubte zuerst, dass diese Erscheinung durch die anatomische Verteilung des Prozesses bedingt wäre. So schrieb Nothnagel eine besondere Bedeutung hinsichtlich des Vorhandenseins oder Fehlens der Symptome dem Umstande zu, ob der Wurm mitbetroffen oder unverändert ist. Später sind aber Fälle beobachtet worden, die mit genügender Sicherheit beweisen, dass der Wurm keine direkte Bedeutung für das Auftreten oder Fehlen der Symptome haben kann. Weder bedingt Integrität des Wurms die Symptomlosigkeit, noch ruft die Zerstörung desselben immer zerebellare Erscheinungen hervor. Im Falle von Fusari war eine allgemeine Hypoplasie des Kleinhirns vorhanden; der Wurm fehlte aber vollkommen; dabei wurden keine zerebellaren Störungen beobachtet. Demgegenüber werden bei sogenannten olivo-ponto-zerebellaren Atrophien sehr erhebliche Kleinhirnsymptome beobachtet, obwohl der Wurm in diesen Fällen unbetroffen zu sein pflegt.

Dass die Intensität der klinischen Symptome nicht allein durch den Grad der anatomischen Veränderung des Kleinhirns bestimmt wird, ist schon daraus zu schliessen, dass neben den Fällen, in welchen bei einer hochgradigen Läsion des Kleinhirns keine für dieses Organ spezifischen Symptome beobachtet wurden, zahlreiche andere Fälle vorhanden sind, in denen schon eine geringe atrophische Veränderung des Kleinhirns einen schweren Symptomenkomplex hervorgerufen hatte. Dieses Verhältnis zeigt, dass für das Fehlen oder Vorhandensein der klinischen Symptome bei den atrophischen Prozessen nicht der Grad der Läsion, sondern irgend ein anderer Faktor von Bedeutung sein müsse. Als ein solcher Faktor wird die funktionelle Kompensation des Klein-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hirns durch das Grosshirn angesehen. Und in der Tat stehen alle bis jetzt bekannten Tatsachen mit dieser Annahme im Einklang. Die relative Häufigkeit der negativen (symptomlosen) Fälle unter den Atrophien im Vergleich mit anderweitigen Läsionen, z. B. Tumoren des Kleinhirns, findet bei diesem Gesichtspunkte darin ihre Erklärung, dass viele von ihnen in frühesten Lebenszeiten zu entstehen pflegen, wo die Bedingungen für Kompensationsvorgänge besonders günstig sind. Ferner sei darauf hingewiesen, dass das Fehlen der Koordinationsstörungen bzw. mässige Entwickelung derselben in den Fällen beobachtet wird, in welchen keine oder nur unbedeutende intellektuelle Störungen vorhanden sind, während in den Fällen, wo trotz früherer Entwickelung der Atrophie die Koordinationsstörungen beobachtet wurden, auch gröbere Grosshirnveränderungen nachgewiesen werden konnten. Unser Fall I kann dafür als Beispiel dienen. Für die Annahme der Abhängigkeit der Kleinhirnsymptome bei Atrophien von der Kompensationsfähigkeit des Grosshirns spricht auch die Tatsache, dass schon unbedeutende atrophische Prozesse starke klinische Erscheinungen hervorrufen können, wenn sie in dem Alter, wo für die Anpassungsprozesse keine günstigen Bedingungen vorliegen, sich einstellen. Alle im vorgeschrittenen Alter auftretenden Atrophien bestätigen dieses Verhältnis. J. Rossi macht darauf aufmerksam, dass schon unbedeutende atrophische Veränderungen des Kleinhirns erhebliche klinische Symptome bedingen können. In seinem Falle hatte aber die Krankheit im Alter von 60 Jahren angefangen. Auch zwei andere Fälle (Thomas und Murri), welche von Rossi als Beweis für die Möglichkeit hochgradiger Störungen bei unbedeutenden Kleinhirnveränderungen angeführt werden, betreffen Individuen des vorgeschrittenen Alters.

Die wesentlichste Rolle in den Kompensationsvorgängen bei Kleinhirnatrophien schreibt man, wie gesagt, dem Grosshirn zu. Fusari nimmt sogar an, dass die kompensatorische Aufnahme der Kleinhirnfunktionen von Seiten des Grosshirns nicht ohne Folgen für die eigene Funktion desselben bleibt. Der Verfasser scheint dabei an die intellektuellen Störungen wenigstens in manchen Fällen von Kleinhirnatrophien zu denken. So glaubt er, dass in seinem Falle die Kompensation der Kleinhirnfunktionen „zum Schaden der Intelligenz“ geschehen war.

Die Annahme, dass das Grosshirn in der Wiederherstellung der bei Kleinhirnläsionen auftretenden Bewegungsstörungen eine grosse Rolle spielt, wird auch durch die experimentellen Beobachtungen bestätigt.

Eine ausführliche Zusammenstellung der betreffenden Tatsachen findet

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man bei Bechterew. Der Verfasser macht aber darauf aufmerksam, dass diese kompensatorische Funktion nicht nur dem Grosshirn zukommt, sondern in noch höherem Grade (vermöge einer organischen Kompensation des zerstörten Kleinhirngebietes) durch andere Kleinhirnregionen sich vollziehen kann. Diese Annahme, die vom Verfasser durch experimentelle Tatsachen bewiesen wird, wird auch durch die bei Kleinhirnatrophien vorkommenden Erscheinungen bestätigt. Diese letzteren zeigen nämlich, dass ein vollkommener Ausgleich der Koordinationsstörungen bei Kleinhirnatrophien nur dann zustande kommen kann, wenn vom Kleinhirn irgend welche Reste geblieben sind, während in Fällen mit vollkommenem Fehlen des Kleinhirns, wie das Thomas mit Recht betont, es sich eigentlich nur um eine relative Symptomlosigkeit handelt. Wichtig ist es aber darauf hinzuweisen, dass einseitige Kleinhirnagenesie, auch wenn sie eine vollkommene ist, d. h. wenn eine ganze Kleinhirnhemisphäre fehlt, ohne jegliche Symptome verlaufen kann (Fall Neubürger-Edinger); daraus kann man schliessen, dass für die Kompensation einer Seite des Kleinhirns die andere Seite nicht ohne Bedeutung ist. Auch Mingazzini macht darauf aufmerksam, dass „in den Fällen von einseitiger Agenesie oder sklerotischer Atrophie, in denen die Kompensation nicht allein mit Hilfe extrazerebellarer Organe, sondern auch durch die gesund gebliebene Hälfte des Kleinhirns möglich war, ein Ausbleiben von Symptomen ziemlich häufig ist".

Ein grosses Interesse für die Frage von den kompensatorischen Erscheinungen bei Kleinhirnatrophien hat der Fall von Anton. Dieser Fall zeigt erstens, dass die funktionellen Kompensationen anatomisch nachweisbare Prozesse zur Grundlage haben; ausserdem zeigt dieser Fall, dass an der Kompensation der zerstörten Kleinhirnfunktion sehr verschiedene Teile des zentralen Nervensystems teilnehmen können. Im genannten Falle wurde eine kompensatorische Vergrösserung der zentrifugalen Bahnen der Bewegungsimpulse des Grosshirns beobachtet (Vergrösserung der ganzen Pyramidenbahn, übermässige Entwickelung der Hinterstrangkerne, Thalamus opticus usw.).

Die angeführten Tatsachen, welche die Sicherheit eines kompensatorischen Ausgleiches der koordinatorischen Kleinhirnstörungen durch andere Teile des Zentralnervensystems zeigen, sind in zwei Beziehungen beachtenswert. Erstens beweisen sie, dass die alte Meinung, die Kleinhirnatrophien gäben ein besonders geeignetes Material für das Studium der Kleinhirnfunktionen ab, nicht ganz richtig ist. Wenn bei frischen und raumbeschränkenden Kleinhirnerkrankungen die Erscheinungen der Diaschisis und der gröberen Läsionen der benachbarten Teile das Bild

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der echten lokalen Störungen komplizieren, so werden bei den allmählichen Prozessen die ausgefallenen Funktionen von anderen Teilen kompensiert und deshalb können auch aus den bei diesen Prozessen beobachteten Erscheinungen nicht ohne weiteres Schlüsse hinsichtlich der Funktionen des Organs gezogen werden. Während bei frischen und raumbeschränkenden Prozessen die Symptome zahlreicher und komplizierter sind, sind sie bei Atrophien geringer und einfacher als es den Funktionen des Organs in der Tat entspricht. Die angeführten Beobachtungen zeigen somit, dass man auch aus den „residuären" Ausfallserscheinungen nur mit Vorsicht einen Schluss hinsichtlich der Funktion ziehen kann.

Andererseits darf man aus der Tatsache des Ausgleiches der Koordinationsstörungen bei Kleinhirnläsionen vermuten, dass auch andere Störungen in analoger Weise kompensiert werden können. v. Bechterew gibt z. B. die Möglichkeit zu, dass das Fehlen des Schwindels bei Kleinhirnatrophien auf die Kompensation bezogen werden könnte. Dasselbe kann unserer Ansicht nach für manche andere Symptome angenommen werden (Muskelasthenien, Sprachstörungen, Zittern, choreiforme und Zwangsbewegungen u. a.). Der von Mingazzini aus der Zusammenstellung der Kleinhirnaplasien gezogene Schluss, dass die doppelseitigen Agenesien des Kleinhirns bei Integrität anderer Teile des Zentralnervensystems ausschliesslich durch Störungen des Gehens und Stehens charakterisiert werden, entspricht wohl den Tatsachen und hat, wie wir schon oben betont haben, eine grosse Bedeutung für die klinische Beurteilung der Kleinhirnatrophien. Wir können aber mit dem Autor nicht darin übereinstimmen, dass aus diesen Verhältnissen der Schluss gezogen werden könnte, dass mit den genannten Störungen alle Ausfallerscheinungen erschöpft wären, die den Läsionen des Kleinhirns eigentümlich sind. Wenn andererseits beim Hinzutreten von Grosshirn- bzw. Rückenmarksveränderungen das Bild viel komplizierter wird, so dürfen nicht alle diese hinzutretenden Symptome auf die Läsionen der letztgenanten Teile bezogen werden. Vielmehr muss unserer Ansicht nach das Zusammentreffen des komplizierteren Symptomenbildes mit verbreiteteren Defekten des Zentralnervensystems in der Hauptsache so erklärt werden, dass infolge der Minderwertigkeit des zentralen Nervensystems eine vollkommene Kompensation der Kleinhirnausfallserscheinungen nicht möglich ist. Wenn z. B. der Tremor der Hände und der Arme und die Ataxie der oberen Extremitäten bei den reinen doppelseitigen Agenesien fast immer fehlen, während in den mit Grosshirnveränderungen assoziierten Fällen sie regelmässig vorhanden sind, so darf man nicht diese Sym-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ptome ohne weiteres aus dem Symptomenkomplex der Kleinhirnläsionen ausscheiden. Dasselbe gilt für die Sprachstörung. Die in den Kleinhirnatrophiefällen so oft beobachtete „Langsamkeit" der Sprache kann wohl als eine unvollkommen kompensierte skandierende Sprache betrachtet werden, welche in anderen Fällen auch vollkommen kompensiert werden kann. Jedenfalls ist es kaum anzunehmen, dass die bei Kleinhirnatrophien vorkommende skandierende Sprache nur auf Hinzutreten der Hypoglossusläsion bezogen werden müsse und nicht in unmittelbarem Zusammenhange mit der Kleinhirnläsion stehe.

In unserem Fall IV konnten keine Veränderungen im XII-Kern oder Fasern nachgewiesen werden und ungeachtet davon waren die Sprachstörungen vorhanden. Uebrigens liegen keine Gründe vor für die Annahme, dass das Kleinhirn, welches ja für alle Bewegungsarten so grosse Bedeutung hat, keine Beziehungen zu den Sprachstörungen hätte. Vielmehr ist in letzter Zeit die Ansicht ausgesprochen (Babinski), dass auch die bei der multiplen Sklerose vorkommende skandierende Sprache durch Herde im Kleinhirn bedingt wird.

Da die Kompensation der Kleinhirnfunktionen nur bei angeborenen oder früherworbenen, nicht bei progressiven Fällen vorkommt, so kann sie im klinischen Verlaufe meist nicht verfolgt werden, weil in diesen Fällen die verspätete, gewöhnlich unvollkommene Entwickelung der Bewegungsfähigkeit eher den Eindruck des Zurückbleibens als der „Verbesserung" macht. Es konnten aber doch in einzelnen Fällen die Kompensationserscheinungen auch unmittelbar in dem klinischen Verlauf verfolgt werden. In dieser Beziehung sind die Fälle von Voisin-Lepinay und Voisin-Rendu zu erwähnen. In diesen beiden Fällen handelte es sich um Verbesserung der angeborenen Störungen der Kleinhirnfunktion. In einem Falle fing die „Besserung" erst mit dem 17. Lebensjahre an. Im anderen Falle war bis zum 7. Jahre weder Stehen, noch Gehen möglich. Von da beginnt eine allmähliche langsame Besserung, nach 10 Jahren konnte die Kranke stehen und gehen, war aber ataktisch. Die Autoren machen darauf aufmerksam, dass die Besserung der ataktischen Erscheinungen in diesem Falle mit der Besserung der intellektuellen Störungen parallel ging. Sie nehmen ferner an, dass es sich hier um einen der „rééducation" analogen Prozess handelt.

Sehr beachtenswert sind die in unserem Fall I beobachteten periodischen Schwankungen des Grades der ataktischen Störungen. Obwohl sicheres selbständiges Gehen der Patientin nie möglich war, so zeigte sie doch periodisch während des Zeitraumes von einigen Tagen bis wenigen Wochen die Fähigkeit, sich auf die Beine zu erheben und

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwankend einige Schritte weit vorwärts zu gehen. Allmählich steigerten sich aber die ataktischen Störungen bis zur völligen Unmöglichkeit jeder Bewegung; die Patientin musste dann einige Wochen im Bett bleiben, um nachher wieder die unvollkommene Gehfähigkeit aufzuweisen.

Dieses Verhalten legt den Gedanken nahe, dass wir es auch im Fall I bei so hochgradigen und verbreiteten Kleinhirnveränderungen mit Erscheinungen zu tun haben, welche als unvollkommene zeitweilige Ausgleichung der Koordinationsstörungen zu deuten sind. Vielleicht sind die erwähnten periodischen „Verbesserungen" so zu erklären, dass infolge der mangelhaften Entwickelung des Grosshirns nur eine unvollkommene und temporäre Kompensation zustande kommen konnte. Der temporäre Charakter dieser Kompensation kann durch Ermüdung des Grosshirns erklärt werden, während die Zeit zwischen den periodischen Verbesserungen als Erholung betrachtet werden kann. Eine derartige Ermüdbarkeit hat man auch bei experimentellen Läsionen des Kleinhirns beobachtet. „Infolge der fortwährenden Anstrengungen, die einem Ausgleich der statischen Koordination entgegenwirken, ermüden die operierten Tiere in der Phase der Besserung ihrer motorischen Störungen auffallend schnell bei ihren Lokomotionen" (Bechterew). Bechterew fügt ferner hinzu, dass diese schnelle Ermüdbarkeit teilweise auch von der allgemeinen Schwäche (infolge des Ausfalls stimulierender Impulse vom Kleinhirn zu den Muskeln) abhängig sein kann.

In unseren übrigen Fällen handelte es sich entweder um eine spät entwickelte Atrophie (Fall V) oder um Formen, welche einen progressiven Verlauf zeigten (Fälle II, III, IV). In zweien dieser letztgenannten Fälle konnten auch ausgebreitete Veränderungen im übrigen Zentralnervensystem konstatiert werden. Diese Verhältnisse erklären wohl die Tatsache, dass in allen genannten Fällen keine Kompensationserscheinungen zustande kommen konnten.

Alle angeführten Tatsachen zeigen, dass die durch angeborene und früherworbene Kleinhirndefekte hervorgerufenen Symptome bei bestimmten günstigen Bedingungen mehr oder weniger kompensiert werden können. Diese Bedingungen für die Kompensation sind: stationärer Charakter der Erkrankung und die Integrität der übrigen Teile des Nervensystems. Im Zusammenhange damit steht die Tatsache, dass diese Formen von Kleinhirnatrophien ein ganz anderes Verhältnis der klinischen Erscheinungen zu der anatomischen Grundlage darstellen, als die spät erworbenen Atrophien des Kleinhirns sowie anderweitige Erkrankungen dieses Organs.

Die Zusammenstellung unserer eigenen Fälle mit denjenigen aus

Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

der Literatur führt uns zum Schlusse, dass bei den angeborenen und früh erworbenen Kleinhirnagenesien bzw. Atrophien, wie ausgedehnt und hochgradig sie auch sein können, die klinischen Symptome, sowohl in ihrer Zahl, wie in ihrer Intensität weniger bedeutend sind, als wenn derselbe Grad des Kleinhirndefekts im späteren Leben entsteht. Unsere Befunde stimmen mit denjenigen von Mingazzini in der Beziehung überein, dass bei **reinen** doppelseitigen Agenesien bzw. im früheren Leben erworbenen und nicht fortschreitenden Atrophien die klinischen Ausfallserscheinungen entweder fehlen oder ausschliesslich durch Störungen des Stehens und Gehens manifestiert werden. Beim Hinzutreten von Grosshirnveränderungen sind diese Störungen stärker ausgesprochen; ausserdem gesellen sich ataktische Erscheinungen der oberen Extremitäten hinzu. Bei Vergesellschaftung der Kleinhirnatrophie mit Oblongata- und Rückenmarksveränderungen kommen auch anderweitige klinische Symptome hinzu (Nystagmus, skandierende Sprache, Sensibilitäts- und Sehnenreflexveränderungen u. a.). Bei den im späteren Leben erworbenen Kleinhirnatrophien können komplizierte Symptomenkomplexe schon durch weniger bedeutende und ausschliesslich im Kleinhirn lokalisierte atrophische Prozesse hervorgerufen werden. Diese Verhältnisse müssen in Betracht gezogen werden, wenn man aus den klinischen Erscheinungen auf die anatomischen Veränderungen schliessen will.

In unserem Fall I waren die Kleinhirnsymptome von der Geburt der Patientin an vorhanden; das Gehen und Stehen war für sie vom Anfang ab unmöglich; anatomisch ist dieser Fall durch erhebliche angeborene Klein- und Grosshirnveränderungen charakterisiert. Im Fall II, wo es sich ebenfalls sicher um eine fötale Entwickelungsstörung handelte, konnte der Kranke ursprünglich gut gehen und sprechen und hat erst später beides verlernt. Dasselbe ist für den Fall III charakteristisch: auch hier wurde der Kranke ursprünglich für gesund gehalten. Mit 3—4 Jahren beginnt der Gang sich zu verschlechtern und erst im 6.—7. Jahre tritt deutlich die Erkrankung auf, welche dann ziemlich schnell progrediert. Noch später sind die Kleinhirnerscheinungen im Fall IV aufgetreten. In den Fällen II und III sind die Kleinhirnveränderungen angeboren, worauf besonders der Zustand der Purkinjezellen hinweist; nach ihrem Wesen sind aber diese Veränderungen bei weitem nicht so hochgradig, wie im Fall I.

Unsere Fälle lassen also annehmen, dass bei den ange-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

borenen Atrophien eine bestimmte Beziehung zwischen dem Grade der anatomischen Veränderung und der Zeit des Manifestwerdens der klinischen Erscheinungen vorhanden ist; und zwar scheinen die klinischen Symptome um so früher aufzutreten, je intensiver und verbreiteter die anatomischen Veränderungen sind. In den Fällen II und III wurden ausserdem deutliche Rückenmarksveränderungen konstatiert. Auf diese letztere Komplikation könnten die später aufgetretenen klinischen Symptome bezogen werden. Es ist aber möglich, dass auf der Grundlage der Entwickelungshemmung, welche zuerst kompensiert wurde, später eine progredierende Atrophie des Kleinhirns sich entwickelt hatte: oder noch wahrscheinlicher ist die Annahme, dass beide genannten Momente zusammengewirkt hatten, das heisst, dass ein zuerst kompensierter Entwickelungsdefekt des Kleinhirns später durch Hinzutreten der fortschreitenden Atrophie des Kleinhirns sowie der Rückenmarksveränderungen schwere klinische Symptome zutage gebracht hatte. Jedenfalls spricht das Vorhandensein eines komplizierten klinischen Bildes bei den angeborenen und früh erworbenen Kleinhirnatrophien dafür, dass es sich entweder um eine progressive Erkrankung oder um eine Miterkrankung weiterer Teile des Zentralnervensystems handelt. Bleiben angeborene und früh erworbene Kleinhirnatrophien stationär und andere Teile des Zentralnervensystems unbetroffen, so sind die klinischen Symptome ziemlich spärlich, resp. nicht vorhanden.

Viel schwieriger ist es bei den spät erworbenen Kleinhirnatrophien aus dem klinischen Bilde Schlüsse auf die anatomischen Veränderungen zu ziehen, da in diesen Fällen schon isolierte Veränderungen des Kleinhirns schwere Koordinationsstörungen sowie andere Kleinhirnsymptome hervorrufen können (Fälle von Holmes, Thomas, Murri, Rossi u. a.).

Es scheint sogar, dass in manchen Fällen schon gewöhnliche Altersveränderungen des Kleinhirns genügen, um das klinische Symptomenbild der Kleinhirnatrophie zu erzeugen. In dieser Beziehung ist besonders der Fall von Batten interessant. Es handelte sich um einen 62jährigen Mann, bei welchem seit 5—6 Jahren Kleinhirnerscheinungen in Form von Koordinationsstörungen bestanden, welche zuletzt bis zur vollständigen Unmöglichkeit des Gehens geführt hatten. Die klinischen Symptome liessen eine Atrophie des Kleinhirns vermuten. (Der Verfasser glaubte nämlich, dass es sich entweder um eine olivo-ponto-zerebellare Atrophie oder um die in die III. Gruppe der Holmesschen Klassifikation gehörige Form handelte.) Bei der Sektion konnten diese Vermutungen nicht bestätigt werden; alle in diesem Falle gefundenen Veränderungen des

Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Nervensystems entsprachen denjenigen, welche man überhaupt bei alten Leuten, die im Leben keine bestimmte Krankheit dargeboten haben, findet. Der angeführte Fall von Batten ist der einzige, in welchem die Symptome der Kleinhirnatrophie ohne entsprechende anatomische Veränderungen beobachtet wurden. In bezug auf den Zusammenhang zwischen dem Grade der Entwickelungsstörung und der Zeit des ersten Auftretens der Kleinhirnsymptome ist noch folgendes zu bemerken. Es kann angenommen werden, dass bei geringerem Grade dieser Störung sie längere oder kürzere Zeit latent bleiben und erst unter Einwirkung verschiedener äusserer Momente sich offenbaren kann. Diese Momente können schon durch eine grössere Anforderung an die Kleinhirnfunktion gegeben sein. Vielleicht sind manche „im späteren Alter" sich entwickelnde Kleinhirnatrophien vom Standpunkt der Aufbrauchstheorie (Edinger) aus zu erklären, insofern eine normale oder gelegentlich erhöhte funktionelle Anforderung zusammentrifft mit der endogenen Minderwertigkeit des Organs: die prinzipielle Tatsache der Erkrankung ist durch den Verbrauch, die Auswahl der Symptome durch die Anlage gegeben. Ausserdem können vorübergehende Krankheiten auf ein krankhaft veranlagtes Kleinhirn als auf einen Locus minoris resistentiae wirken und eine latente Veranlagung zutage bringen. Unter den ätiologischen Momenten der Kleinhirnatrophien werden ziemlich häufig die Infektionskrankheiten verzeichnet. Wenn man von den rein enzephalitischen und meningitischen Kleinhirnläsionen, die manchmal fehlerhaft der Gruppe der Atrophien und Aplasien zugerechnet werden, absieht, so lassen sich im übrigen die im Anschluss an Infektionskrankheit sich entwickelnden Atrophien in zwei Gruppen teilen. In die erste gehören die Fälle, in welchen den mehr oder weniger unbedeutenden meningitischen Veränderungen eine fortschreitende Atrophie folgt; es sind dies also sekundäre Atrophien. Unser Fall V scheint dieser Gruppe zuzugehören. Im Anschluss an eine Infektionskrankheit können sich aber auch primäre Atrophien „entwickeln", ihr primärer Charakter ist darin zu sehen, dass sie von keinen meningitischen oder enzephalitischen Veränderungen begleitet werden. Wie Warrington und Monsarrat mit Recht bemerken, müssen diese Fälle in der Weise erklärt werden, dass die Infektionskrankheit hier nur ein auslösendes Moment darstellt, welches eine schon früher bestehende latente Disposition zutage bringt. Die klinische Erfahrung lehrt, dass auch andere angeborene Veranlagungen manchmal unter dem Einfluss einer Infektionskrankheit sich offenbaren. So findet man nicht selten in der Anamnese bei Friedreichscher Krankheit die Angabe, dass die ataktische

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Störung zuerst im Anschluss an eine Infektionskrankheit (Scarlatina, Influenza) auftrat. Auch hier handelt es sich wahrscheinlich, wie das auch Strakosch bemerkt, nur um die Offenbarung der bis dahin latent gewesenen Disposition, manchmal auch um eine Verschlechterung von Symptomen, welche früher nicht bemerkt worden waren. In derselben Weise müssen wohl auch die Fälle der Kleinhirnatrophie erklärt werden, welche im Anschluss an andere schädliche Einwirkungen auftreten. Hier sind besonders die Fälle von Rossi und Murri zu erwähnen; in diesen beiden Fällen gingen der Entwickelung der Kleinhirnatrophie sechswöchentliche, resp. sechsmonatliche enteritische Störungen voran.

IV. Zur Kleinhirnpathologie.

1. Palaeo- und neocerebellare Atrophien.

2. Die Beteiligung der Purkinjeschen Zellen an Erkrankungen der Kleinhirnrinde.

1. Palaeo- und neocerebellare Atrophien.

Die morphologische Einteilung des Kleinhirns hat in der letzten Zeit, dank den vergleichend-anatomischen Untersuchungen von Edinger, eine neue Grundlage bekommen. Diese Untersuchungen haben dazu geführt, in dem Kleinhirn ähnlich wie in dem Grosshirn zwei phylogenetisch verschiedene Teile zu unterscheiden: ein schon bei niedrigeren Vertebraten (Vögel) vorhandenes „Palaeocerebellum“ und das erst bei Säugetieren auftretende „Neocerebellum“. Die Entwicklung des Neocerebellums, welches als Zuwachs einer bestimmten Partie des Palaeocerebellums entsteht, trifft phylogenetisch mit dem Auftreten der Brückenfasern zusammen. Im menschlichen Kleinhirn entspricht das Palaeocerebellum dem Wurm und Flocken, während die mit Brückenfasern im Zusammenhange stehenden Hemisphären das Neocerebellum darstellen. Was die zentralen Kerne des Kleinhirns, speziell das Corpus dentatum betrifft, so gehört dieser Teil hauptsächlich zu dem palaeocerebellaren Apparat; er wird nur vergrössert bei dem Hinzuwachsen des Neocerebellums. Die Beziehungen zwischen Palaeo- und Neocerebellum stellt die Fig. 20 dar, welche wir aus der Arbeit von Comolli entnehmen.

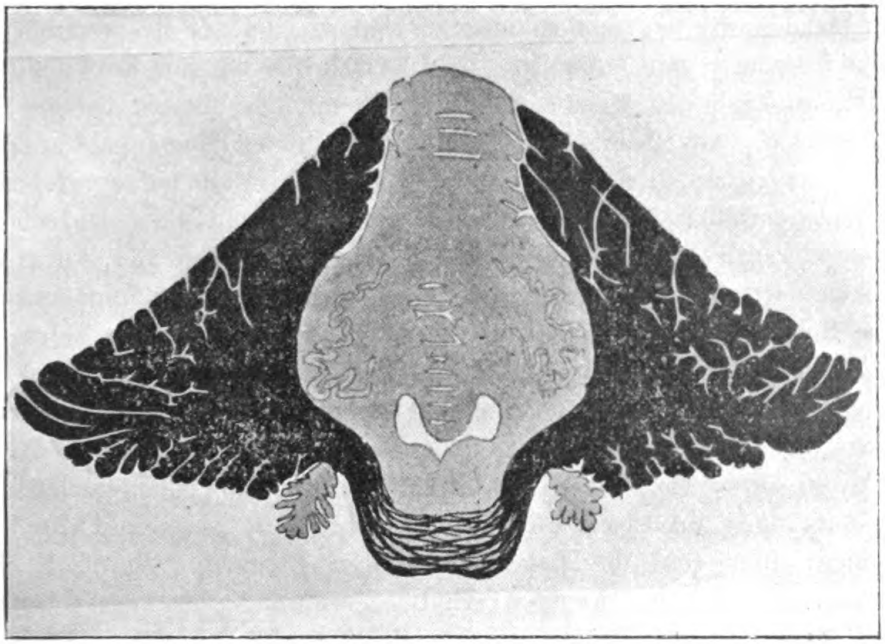
Bei der Beschreibung unserer embryologischen Befunde (siehe später) bringen wir eine Reihe von Tatsachen, welche für die Zweckmässigkeit und Berechtigung der Einteilung des Kleinhirns in Neo- und Palaeocerebellum sprechen. In der ontogenetischen Entwicklung wieder-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

holt sich dieselbe Aufeinanderfolge in dem Auftreten der palaeo- und neocerebellaren Teile, welche für die phylogenetische Entwicklung festgestellt ist. Und zwar offenbart sich diese Reihenfolge selbst in der feineren Histogenese der Kleinhirnrinde.

Da nun die Kleinhirnatrophien, wenigstens die meisten von ihnen eine Systemerkrankung darstellen, welche ihre Ursache oft in einer Ent-

Fig. 20.



Frontalschnitt durch ein menschliches Kleinhirn (halb schematisch), schwarz: Neocerebellum (die Kleinhirnhemisphäre mit den dazu gehörigen Strata pontis), hell: Paleocerebellum, Wurm, Flocke, zentrale Kleinhirnkerne (nach Edinger und Comolli).

wicklungsstörung hat, so kann man erwarten, dass auch hier das Palaeo- und Neocerebellum sich verschieden verhalten.

Wenn wir von den Fällen absehen, in deren Beschreibung keine näheren Angaben über die Verbreitung des Prozesses auf verschiedene Teile des Kleinhirns vorhanden sind, so lassen sich die übrigen Fälle in zwei ihrer Zahl nach recht ungleiche Gruppen teilen; in eine Gruppe gehören die Fälle, in welchen die neocerebellaren Teile entschieden stärker betroffen waren als die palaeocerebellaren. Die Zahl dieser Fälle ist ziemlich gross: die Fälle von Otto, Sepilli, Cramer, Ingels, Schweiger, Verdelli, Lallement, Duguet, Menzel, Edinger-Neuburger, alle Fälle von olivo-ponto-cerebellarer Atrophie u. a.;

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

viel kleiner ist die Zahl der Fälle der anderen Gruppe, d. h. solche, in welchen die palaeocerebellaren Teile mehr betroffen waren als die neocerebellaren. In der ganzen uns zugänglichen Literatur konnten wir nur drei derartige Fälle finden. Zwei von diesen Fällen sind von M. Rossi und einer von Fusari beschrieben. In diesen drei Fällen fehlte der Wurm vollkommen, so dass eine Spaltung des Kleinhirns entstand. Im Falle von Fusari waren die rudimentären Nuclei dentati vorhanden; in der Beschreibung der Fälle von Rossi fehlen die zentralen Kerne[1]).

Wenden wir uns nun zu unseren Fällen. Bei der Besprechung des Falles I konnten wir feststellen, dass es sich hier um eine Entwicklungshemmung handelte, welche im 3.—4. Monat des fötalen Lebens eingetreten war. Aus unseren embryologischen Untersuchungen geht andererseits hervor, dass in diesem Stadium das Kleinhirn nur palaeocerebellare Elemente enthält: die provisorischen Windungen und die entsprechende Zellendifferenzierung ist ausschliesslich in den Gebieten von Wurm und Flocken vorhanden, während die ganze übrige Hemisphärenoberfläche keine Spuren von Faltungen aufweist. Im Nucleus dentatus zeigt nur die mediale Partie beginnende Faltung. Wenn nun die Entwicklung des Kleinhirns in diesem Stadium gehemmt wird, wo nur palaeocerebellare Teile entwickelt sind, so ist es verständlich, dass im betreffenden Falle die neocerebellaren Gebilde entweder fehlen oder hochgradige Veränderungen aufweisen müssen. So ist es in unserem Falle I geschehen: hier sind die palaeocerebellaren Elemente (Wurm, Nucleus dentatus) mehr oder weniger erhalten, während die neocerebellaren vollkommen fehlen (Brückenarme und Hemisphärenrinde). Auch im Falle II waren die palaeocerebellaren Teile weniger betroffen als die neocerebellaren. Wenigstens konnten wir mit Sicherheit konstatieren,

---

1) Einer von den von Rossi beschriebenen Fällen ist in der Beziehung interessant, dass hier trotz Fehlens des Wurms, eine sog. „Fossa vermiana" in dem Os occipitale vorhanden war. Diese Furche, die bei manchen Tierarten regelmässig vorhanden ist, kommt beim Menschen nur in den Fällen der Hypertrophie des Wurms, bezw. Unterentwickelung der Hemisphären vor. Es liegt infolgedessen die Annahme nahe, dass im Falle von Rossi der Atrophie des Wurms eine Hypertrophie desselben vorangegangen war, sonst würde dass Vorhandensein der Fossa vermiana schwierig zu erklären sein. Wie bekannt, folgen bei den angeborenen Kleinhirnatrophien die Knochen der hinteren Schädelgrube in ihrer Konfiguration den Veränderungen des Kleinhirns (Fälle von Anton, Gould u. a.); wäre also im Falle von Rossi das Fehlen des Wurms ein angeborenes, so müsste man eher eine Knochenwucherung als eine Grubenbildung in dem dem Wurm entsprechenden Gebiete erwarten.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass die Windungen des Wurms besser erhalten waren, als diejenigen der Hemisphären; ausserdem war die Flocke (beiderseits) fast vollkommen von dem atrophischen Prozesse verschont. (Vgl. Fig. 9.) Im Falle III konnten keine deutlichen Unterschiede in dem Grade der Veränderungen der palaeo- und neocerebellaren Teile konstatiert werden. Im Falle IV scheinen die palaeocerebellaren Teile entschieden mehr betroffen zu sein, als die neocerebellaren: die centralen Kerne mit ihrem Fasersystem sind, obwohl nicht stark, so doch deutlich verändert; Wurm und Flocken sind in demselben Grade betroffen wie die übrigen Teile der Rinde. Eigentümlich ist die Verteilung des atrophischen Prozesses in der Rinde. Hier waren, wie schon erwähnt, nur die basalen Lamellen atrophisch, während die peripherischen vollkommen intakt geblieben waren. Wie unsere embryologischen Untersuchungen zeigen (s. u.), gehen die basalen Teile der Läppchen in ihrer Histogenese den peripherischen voran. Es kann daher vermutet werden, dass die Unterschiede in dem Grade der Veränderungen der basalen und peripherischen Lamellen im Falle IV durch die Zeit des Eintretens der schädlichen Wirkung bedingt wurden. Als festgestellt kann aber diese Annahme nicht betrachtet werden.

Wenn wir von den Fällen absehen, in denen die neo- und palaeocerebellaren Teile ziemlich gleichmässig betroffen waren, und nur diejenigen in Betracht ziehen, in welchen die genannten Elemente in verschiedenem Grade lädiert waren, so ergibt sich aus unseren Betrachtungen, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle es sich um eine verhältnismässige Intaktheit der palaeocerebellaren Elemente bei deutlichen Veränderungen der neocerebellaren handelt. Das umgekehrte Verhalten ist recht selten: ausser unserem Fall IV, der übrigens in dieser Beziehung nicht ganz typisch ist, gehören hierher, wie gesagt, nur zwei Fälle von Rossi und einer von Fusari.

Die meisten Fälle mit überwiegender Läsion der neocerebellaren Teile können durch die Tatsache erklärt werden, dass bei manchen angeborenen Kleinhirnatrophien der pathologische Prozess während des Stadiums einwirkt, wo die palaeocerebellaren Teile schon angelagert sind; diese schon angelagerten Elemente können dann von dem pathologischen Prozesse weniger beeinflusst werden, als die während der Einwirkung des schädlichen Moments sich entwickelnden neocerebellaren Teile. Diese Erklärung passt z. B. für unseren Fall I.

Es gibt aber Fälle, in welchen der pathologische Prozess sicher später entstanden ist und trotzdem leiden die neocerebellaren Teile mehr als die palaeocerebellaren. Für die Erklärung dieser Fälle ist unserer Ansicht

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach die Tatsache heranzuziehen, dass die neocerebellaren Elemente weniger widerstandsfähig sind als die palaeocerebellaren.

2. Die Beteiligung der Purkinjeschen Zellen an Erkrankungen der Kleinhirnrinde.

Was die Einzelheiten der histologischen Veränderungen der Kleinhirnrinde betrifft, so wiesen die Autoren von jeher darauf hin, dass die Purkinjezellen dasjenige Element darstellen, welches bei atrophischen Prozessen zuerst, resp. am stärksten zu leiden pflegt. Es sind sogar ziemlich viele Fälle sowohl primärer wie sekundärer Atrophien bekannt, in welchen die Purkinjezellen verschwunden, resp. hochgradig vermindert und degeneriert waren, während die anderen Rindenelemente keine, resp. keine erhebliche Veränderungen aufwiesen. Nach Abrikosow zeigen die Purkinjezellen nicht nur unter den Kleinhirnelementen, sondern unter den Elementen des ganzen Gehirns die grösste Vulnerabilität. Auch G. Holmes schreibt den Purkinjezellen die grösste Vulnerabilität unter den Elementen des Kleinhirns zu. Mit Recht bemerkt aber dieser Verfasser, dass aus dieser Tatsache keineswegs der Schluss zu ziehen sei, dass in jedem Falle von primärer Kleinhirnatrophie die Purkinjezellen zuerst betroffen werden müssen.

Von unseren Fällen sprechen für eine grössere Vulnerabilität der Purkinjezellen die Fälle IV und V. In diesen beiden Fällen konnten an den Uebergangsstellen zwischen atrophischen und normalen Teilen solche Gebiete gefunden werden, wo die Purkinjezellen vollkommen fehlten, resp. stark degeneriert waren, während andere Rindenelemente ziemlich gut erhalten waren. Demgegenüber sind im Falle III trotz hochgradiger Atrophie der Kleinhirnrinde (Verschmälerung der Molekularschicht, Verdünnung der Körnerschicht) die Purkinjezellen, obwohl verändert, nicht aber in der Zahl vermindert. Besonders beachtenswert in dieser Beziehung ist dieser Fall (III) deshalb, weil es sich hier sogar um eine Vermehrung der Purkinjezellen bei erheblicher Atrophie der anderen Elemente des Kleinhirns handelte. (Fig. 3, Taf. III.)

Die Veränderungen des Markfasersystems der Läppchen schienen in unseren Fällen mit dem Zustand der Purkinjezellen in Zusammenhange zu stehen. Diese auch von anderen Autoren (Cramer) verzeichnete Erscheinung trat besonders deutlich im Falle III hervor, wo die Markfasern trotz einer hochgradigen Atrophie der Molekular- und Körnerschicht erhalten waren; dabei waren auch die Purkinjezellen erhalten (Fig. 3, Taf. III).

Ausser rein degenerativen Veränderungen der Purkinjezellen finden sich in manchen Fällen von Kleinhirnatrophien verschiedene Formen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Lage- und Strukturabnormitäten, welche besondere Beachtung verdienen. Die Bedeutung dieser Veränderungen liegt darin, dass sie als Zeichen der fötalen Entwickelungsstörung betrachtet werden können. Wenn wir von den groben heterotopischen Verlagerungen der Purkinjezellen im Falle I absehen, so sind die als fötal zu betrachtenden Veränderungen der Purkinjezellen in den Fällen II und III zu finden. Im Falle II handelt es sich um Verlagerung der genannten Zellen in die Molekular- und Körnerschicht; dabei fallen neben den degenerierten Zellen solche auf, die keine Zeichen der Degeneration aufweisen, sondern durch ihre abnorme Form charakteristisch sind: besonders eigentümlich sind pyramidale und polygonale Zellen (Fig. 4, Taf. III). Es ist kaum zu bezweifeln, dass diese Verlagerungen und Konfigurationsanomalien nur im Stadium der Entwickelung der Purkinjezellen entstehen konnten. Im Falle III sind keine Verlagerungen der Purkinjezellen zu verzeichnen. Wie in der anatomischen Beschreibung erwähnt wurde, lagen die Purkinjezellen in der „Tiefe der Körnerschicht"; sie sind nämlich von den kleinen runden Zellen umgeben, welche mit denjenigen der Körnerschicht verschmelzen. In die nähere Betrachtung dieser Zellen gehen wir später ausführlicher ein; wir werden dann sehen, dass dieses Aussehen und diese Lagerung der Purkinjezellen einer bestimmten Zeit der fötalen Entwickelung der Kleinhirnrinde entspricht.

Die groben Entwickelungsstörungen der Purkinjezellen, welche in unseren Fällen II und III beobachtet wurden, verdienen, wie gesagt, deshalb Beachtung, weil sie als ein Ausdruck der fehlerhaften Anlage der Kleinhirnrinde und als anatomische Grundlage der „angeborenen Minderwertigkeit" des Kleinhirns betrachtet werden können.

Neuerdings hat man darauf aufmerksam gemacht (Sträussler, Trapet, Rondoni), dass die Verlagerungen und Unterentwickelung der Purkinjezellen sehr deutlich auch bei anderen Krankheiten zutage treten, in welchen die angeborene Veranlagung eine grosse Rolle spielt (Juvenile Paralyse).

Um der Frage von den Veränderungen der Purkinjezellen bei Entwickelungshemmung näher zu treten, haben wir Kleinhirne von Idioten (im ganzen 40 Fälle) histologisch untersucht und zwar von Fällen, bei denen cerebellare Bewegungsstörungen nicht verzeichnet waren. In manchen dieser Fälle konnten dieselben Veränderungen der Purkinjezellen (Verlagerungen) konstatiert werden. Besonders deutlich waren aber diese Veränderungen der Kleinhirnrinde in einem Falle von ausgedehnter porencephalischer Veränderung des Grosshirns. Wegen des Interesses, welches dieser Fall auch für die Frage der gekreuzten sekundären Kleinhirnhemiatrophie darbietet, möchten wir ihn hier kurz anführen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

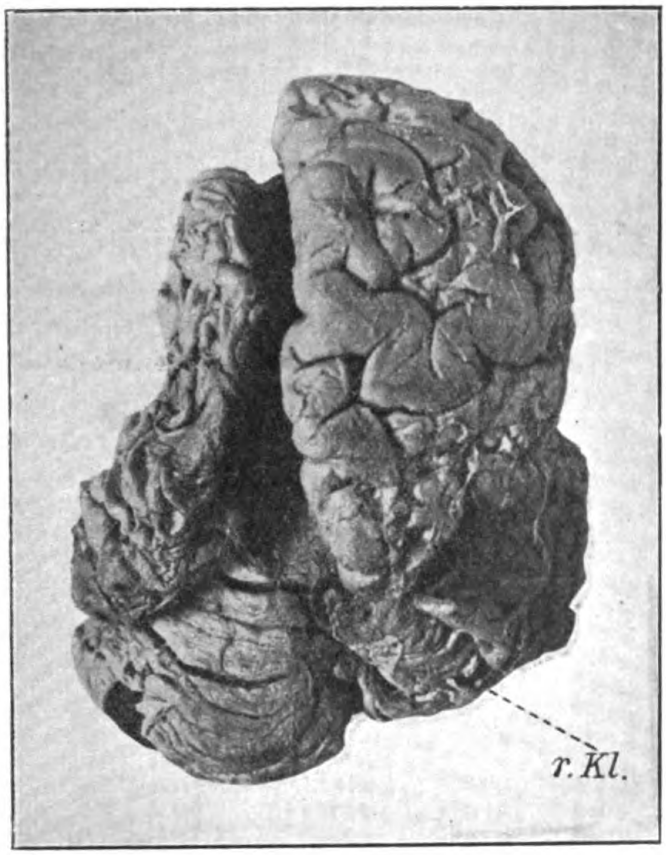
Fall VI. Hans G., 10 Monate alt, in der dritten Lebenswoche Krämpfe, kam dehalb ins Krankenhaus. Mutter gesund, Vater schwerer Neurastheniker, mehrere gesunde Geschwister. Die Geburt des Pat. ist ohne Störung verlaufen. In den ersten Lebenswochen war das Kind gesund, auch die Ernährung und die körperliche Entwickelung waren bis dahin ungestört. Im Alter von vier Wochen folgender Status: Kräftiges Kind, kein Fieber, schreit viel, innere Organe gesund. Alle 10 Minuten Anfall von kurzschlägigen Zuckungen der Arme und Beine, zuweilen auch des Gesichts. In der Folgezeit hörten die klonischen Zuckungen auf, das Kind wurde ruhiger und schlief viel. Die Temperatur blieb konstant normal, dagegen wurde in den folgenden Wochen die Nahrungsaufnahme schlechter, es wurde immer schwieriger das Kind aus dem Schlaf zu wecken, es machte kaum Saugbewegungen. Der zunehmende lethargische Zustand machte die Ernährung immer schwieriger, das Kind war schliesslich überhaupt kaum aus seinem Dauerschlaf zu wecken, zeitweilig erlosch der Saug- und Schluckreflex vollständig. Im Alter von etwa 10 Wochen tritt folgende Erscheinung auf: Leichtes Zusammenzucken des ganzen Körpers bei mechanischen Reizen, z. B. schon bei Klopfen ans Bett. Ab und zu kurzdauernde Zuckungen der Extremitäten, sehr gesteigerter doppelseitiger Fuss- und Patellarklonus, später auch Ellbogenklonus. Die damals ausgeführte Untersuchung der Augen ergibt Atrophie beider Optici, schnell auftretende und dann wieder verschwindende Parese im Gebiet des linken Fazialis. Vom 6. Lebensmonat an entwickelten sich zunehmende Spasmen der Adduktoren, dann der Extensoren, des Oberschenkels, der Unterschenkelbeuger, der Oberarmbeuger; gleichzeitiges Verschwinden der klonischen Zuckungen, Wiederkehr des Saug- und Schluckreflexes. Temperatur normal, Körpergewicht, wie in den ersten Lebenswochen, fast konstant. Das Kind schlief beständig, nach starken Reizen leises Wimmern. Auffallend frühzeitiger Knochenverschluss der Fontanellen und Nähte. Im folgenden Monat gehen die Spasmen auf die Rumpfmuskulatur über, die vorher, ebenso wie die Halsmuskulatur völlig hypotonisch waren. Verbiegung des Körpers nach links. Starres Festhalten dieses Zustandes, auch wenn man das Kind an den Schultern in die Höhe hob. In den folgenden Wochen reagiert das Kind fast nur noch durch eine Art Gähnen, keine Abwehrbewegungen. Im 9. Monat Erkrankung an Bronchitis, trotz starker Dyspnoe Fortdauer der Lethargie, Fiebersteigung und Tod im 10. Monat. Therapeutisch waren Jod und Sublimat ohne Erfolg angewendet worden.

Sektion: Ausgedehnte Bronchitis. Schädelsektion: Harter, stark verknöcherter Schädel, Nähte massiv verknöchert, grosse Fontanellen fast völlig geschlossen, die Dura mit der Schädeldecke fest verwachsen. Gefässe und Sinus in der Schädelhöhle sehr eng. Etwa 300 ccm gelbliche Klüssigkeit umgeben das Gehirn, die Hirnhöhle viel grösser als das Gehirn. Die linke Hemisphäre völlig geschrumpft, sie besteht aus einem pergamentartigen Blatt, das wie eine zusammengeknitterte Papiertüte aussieht; ähnlicher Zustand im hinteren Teil der rechten Hemisphäre, nach vorn geht hier die geschrumpfte Hirnmasse, unter allmählicher Verfärbung über in den normalen Teil, der nur den rechten Stirnlappen und die vorderen Teile des rechten Schläfen- und Scheitel-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lappens umfasst. Rechte Kleinhirnhälfte stark geschrumpft, blattartige Windungen, Medulla und Rückenmark sehr klein.

Fig. 21.



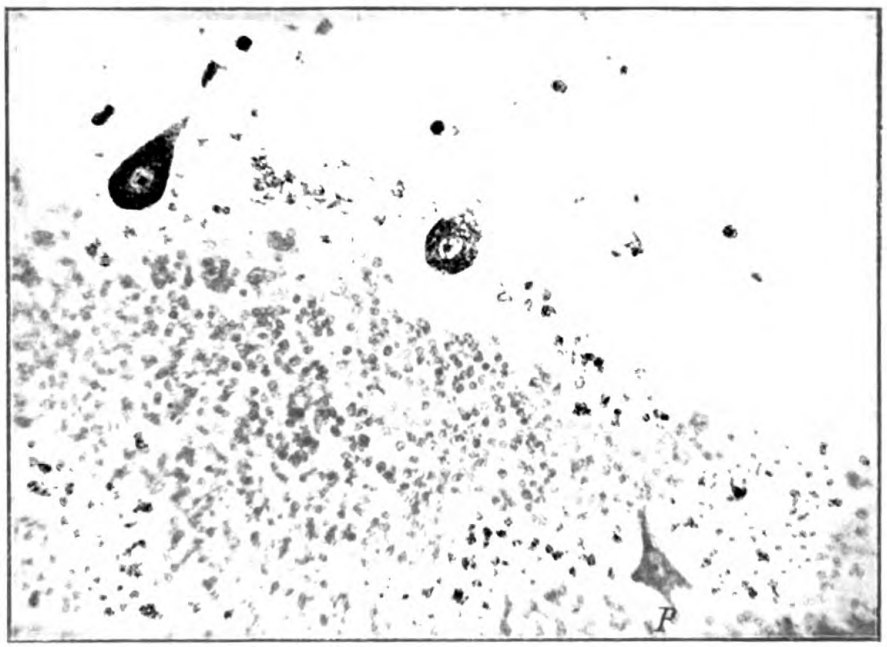
Gehirn mit hochgradiger Atrophie der linken Hemisphäre, progressiv im Laufe des ersten Lebensjahres entstanden. Am Kleinhirn die rechte Hemisphäre (r. Kl.) atrophisch.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Veränderungen, welche für derartige Fälle überhaupt charakteristisch sind. Auf der linken, der vollständigen Zerstörung der Grosshirnhemisphäre entsprechenden Seite war der Nucleus ruber stark degeneriert; im Pons fehlten auf dieser Seite die Pyramidenbahnen, die Zellen des Ponsgrau waren sehr spärlich; auf der rechten Seite fehlten die Ponsstrata. In der Oblongata bestand Degeneration der Pyramidenbahn auf der linken Seite und Atrophie beider Oliven. Obwohl makroskopisch die rechte Kleinhirnhemisphäre viel mehr gelitten zu haben scheint, sind die mikroskopischen Veränderungen auf beiden Seiten ziemlich gleich. Beide Nuclei dentati mit ihren Fasersystemen sind deutlich degeneriert. In der Rinde des Kleinhirns fällt das Vorhandensein der oberflächlichen Körnerschicht auf. Und zwar

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erreicht diese Schicht eine dem Alter des Kranken nicht entsprechende Breite: 3 bis 5 Zellenreihen. Wie bekannt verschwindet im 10. Lebensmonat die oberflächliche Körnerschicht vollkommen oder ist nur noch in Spuren vorhanden. Die Molekularschicht zeigt keine Verschmälerung; die Körnerschicht ist stellenweise atrophisch und zellenarm. Der Zustand der einzelnen Purkinjezellen ist ungleich: in allen Läppchen findet man viele normale und gut entwickelte Zellen; neben ihnen sind aber verschiedene Formen von unterentwickelten und deformierten Zellen zu konstatieren; besonders zahlreich sind die spindelförmigen und pyramidalen Purkinjezellen vorhanden. Manche von diesen Zellen sind tief in die Körnerschicht verlagert (Fig. 22).

Fig. 22.



Rindenbild aus dem Kleinhirn Fig. 21, Grenze der Körner- und Molekularschicht, P. pyramidenförmige Purkinjesche Zelle, tief in die Körnerschicht verlagert.

Ausser dem Zusammenhang zwischen den Klein- und Grosshirnveränderungen in diesem Falle, bestand eine Hemmung der Entwicklung der Kleinhirnrinde, worauf mit Sicherheit der Zustand der oberflächlichen Körnerschicht hinweist. Dabei zeigten die Purkinjezellen dieselbe Struktur und Lageabnormitäten, welche wir bei den kongenitalen Atrophien als Nebenerscheinung konstatieren konnten. Dieses Verhältnis scheint unsere Annahme zu bestätigen, dass die Verlagerung der Purkinjezellen, sowie spindelförmige und pyramidale Konfiguration derselben als Zeichen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer fehlerhaften Anlage der Kleinhirnrinde zu betrachten sind und für die anatomische Differentialdiagnose zwischen angeborenen und erworbenen Kleinhirnatrophien von Bedeutung sein können.

V. Zur Frage der Atrophie der Oliven.

Eine grosse Bedeutung unter den anatomischen Begleiterscheinungen der Kleinhirnatrophie beansprucht die Frage nach den Veränderungen der Oliven; ein Teil dieser Affektionen zeigt systematisch die Beteiligung der Oliven, nämlich die als „olivo-ponto-cerebellare" Atrophien bezeichneten Systemdegenerationen. Wenn man aber genauer die in der Literatur vorhandenen Fälle der Kleinhirnatrophien studiert, so sieht man, dass die Zahl der Fälle, in welchen die Oliven mitbetroffen waren, bei weitem die Zahl der in die genannten drei Gruppen gehörigen Fälle überwiegt. Eine ganze Reihe von Fällen, welche gar nicht in diese Gruppen eingereiht werden können, zeigten mehr oder weniger starke Veränderungen der Oliven. (Die Fälle von Mingazzini, Cramer, Meschede, Moeli, Fusari, Edinger-Neubürger, Royet-Collet, Spiller, Schultze, Hammarberg, Schweiger, Lallement u. a.) Auch bei den sogenannten gekreuzten, sekundären (nach Atrophie der Grosshirnhemisphären entstandenen) Kleinhirnhemiatrophien wurden Veränderungen der Oliven beobachtet. (v. Monakow, Mingazzini, Cornelius, Mott und Tredgold). Mit diesen pathologischen Befunden stimmen auch die experimentellen Erfahrungen überein, indem nach Zerstörung der Kleinhirnhemisphären auch die Oliven degeneriert (Thomas u. a.) gefunden werden. Wenn auch somit die sekundäre Veränderung der Oliven nach Kleinhirnläsionen zweifellos bewiesen ist, so sind doch die genaueren Verhältnisse dieser Erscheinung noch nicht festgestellt. Nach der herrschenden Meinung hat die Verbindung zwischen Kleinhirn und Oliven ausschliesslich olivofugale Richtung, und zwar sollen die olivaren Bahnen in der Rinde des Kleinhirns endigen. Um nun von diesem Standpunkt aus die nach Kleinhirnläsionen auftretenden Olivenveränderungen zu erklären, nehmen die Autoren (Thomas, Holmes) an, dass es sich hier um eine retrograde Atrophie „réaction à distance" handelt. Dabei wird betont, dass die retrograde Atrophie der Oliven durch die Veränderungen der kortikalen Elemente bedingt wird. So weist Thomas daraufhin, dass „rein kortikale Läsionen des Kleinhirns zu einer retrograden Atrophie der Oliven führen." Als Beispiele dafür erwähnt der Verfasser ausser seinen zwei Fällen diejenigen von Menzel und Arndt (alle diese

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fälle sind später in die olivo-ponto-cerebellare Gruppe eingereiht worden).

Auf Grund der angeführten Annahme müsste man erwarten, dass jede mehr oder weniger ausgedehnte Atrophie der Kleinhirnrinde eine Degeneration der Oliven zur Folge haben müsste. Diese Regel hat aber viele und wesentliche Ausnahmen. Und da eben unsere zwei Fälle (I und II) in einem auffallenden Widerspruch mit dieser Annahme stehen, so möchten wir diese Frage näherer Besprechung unterziehen, um so mehr als das Verhalten der Oliven bei Kleinhirnatrophien für die allgemeine Auffassung von den olivo-cerebellaren Verbindungen nicht ohne Bedeutung ist. Im vollkommenen Widerspruch zu der Annahme, dass die Kleinhirnrindenläsion eine retrograde Degeneration der Oliven hervorrufen soll, steht unser Fall I. Es handelt sich hier zweifellos um eine angeborene Hypoplasie des Kleinhirns. Von der Kleinhirnrinde sind fast ausschliesslich die Wurmpartien erhalten, welche zudem ganz deformiert und atrophisch sind; ohne jede Uebertreibung kann man sagen, dass hier die Kleinhirnhemisphärenrinde nicht nur so gut wie vollkommen, im biologischen Sinne jedenfalls vollkommen fehlt, sondern auch dass sie nie vorhanden gewesen ist: die Patientin ist 43 Jahre alt gestorben, ein Zeitraum, welcher für die retrograde Atrophie doch vollkommen genügend wäre. Wenn man alle diese Ergebnisse in Betracht zieht, so ist unser Fall I von dem Standpunkt der Abhängigkeit der Oliven von den Veränderungen der Rinde des Kleinhirns vollkommen unverständlich, weil, wenn diese Meinung richtig wäre, man bei so hochgradigem und dauerndem Kleinhirnrindendefekt irgend welche Veränderungen der Oliven erwarten müsste. Die letzteren aber, wie das schon in der anatomischen Beschreibung des Falles erwähnt ist (s. Fig. 1), waren vollkommen normal. Auch unser Fall II bietet einen bedeutenden Widerspruch zur Lehre von der retrograden Atrophie der Oliven nach Läsionen der Kleinhirnrinde. Obwohl in diesem Falle die Rinde erhalten war, so zeigte sie doch sehr hochgradige Veränderungen: keine einzige Lamelle weist normale Verhältnisse auf; alle Schichten sind atrophisch, die Purkinjezellen sind deformiert und verlagert; die weisse Substanz der Läppchen ist fast völlig degeneriert. Auch hier handelte es sich um eine ziemlich lange dauernde Erkrankung, und dabei waren absolut keine Veränderungen in den Oliven vorhanden. (Fig. 8.)

Unsere Fälle I und II, in welchen trotz vollkommenen Fehlens resp. hochgradiger Atrophie der Kleinhirnrinde die Oliven unverändert waren, stehen nicht allein. Ein derartiges Verhalten ist auch schon von anderen Autoren beobachtet worden. In dem schon zitiertem Falle von Dega-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nello und Spangaro, in welchem es sich um eine bedeutende Atrophie der Kleinhirnrinde (beim Hunde) handelte, konnten die Autoren „trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit", keine Veränderungen in den Oliven konstatieren. In dem Falle von Fusari fehlte das Kleinhirn „fast vollkommen", dabei waren die Oliven nur verkleinert. Auch Russel hat auf Grund eines Falles darauf aufmerksam gemacht, dass eine hochgradige Kleinhirnrindenatrophie ohne Veränderungen der Oliven verlaufen kann. Die angeführten Fälle zeigen mit Sicherheit, dass die Atrophie der Kleinhirnrinde wie ausgedehnt sie auch sei, an und für sich nicht ausreicht, um Veränderungen der Oliven hervorzurufen. Andererseits konnten wir schon an der Hand unseres eigenen Materials uns davon überzeugen, dass die Veränderungen der Oliven bei relativ unbedeutender Atrophie der Kleinhirnrinde vorhanden sein können. Als Beispiel dafür kann unser Fall IV dienen. Hier waren die Veränderungen der Kleinhirnrinde keine erheblichen; eine grosse Zahl der Lamellen (die peripherischen) waren vollkommen normal; andere (die mittleren) sind wenig verändert; und nur die basalen Lamellen sind stark degeneriert. Jedenfalls kann man mit Sicherheit annehmen, dass der Fall IV in bezug auf den Zustand der Kleinhirnrinde um ein vielfaches der Norm näher steht, als die Fälle I und II. Und eben in diesem Falle IV, wo man am wenigsten die Atrophie der Oliven erwarten konnte, waren sie obwohl nicht hochgradig, doch ganz deutlich degeneriert. Aus der Zusammenstellung dieser drei Fälle (I, II und IV) mussten wir den Schluss ziehen, dass die Veränderungen der Oliven nicht durch Veränderungen der Rinde, sondern durch irgendwelche andere Faktoren bestimmt werden müssen. Die weitere Beurteilung unserer Fälle hat uns zum Schlusse geführt, dass den genannten Faktor der Zustand der Nuclei dentati bilden muss. In unserem Falle I waren vom ganzen Kleinhirn eigentlich nur die Nuclei dentati normal und dabei waren auch die Oliven ohne jegliche Veränderung. Ebenso sind auch im Falle II, wo trotz hochgradiger Atrophie der Kleinhirnrinde die Oliven unverändert waren, die Nuclei dentati unverändert gefunden worden. Demgegenüber bestanden im Falle IV, wo bei relativ unerheblicher Veränderung der Kleinhirnrinde die Atrophie der Oliven beobachtet wurde, auch Veränderungen der Nuclei dentati. Aus diesen Tatsachen lag es nahe den Schluss zu ziehen, dass die bei Kleinhirnatrophien vorkommenden Veränderungen der Oliven dann vorhanden sind, wenn die Nuclei dentati mitbetroffen sind. Mit dieser Annahme stimmen auch andere Fälle überein. So waren die Nuclei dentati auch im Falle von Deganello-Spangaro erhalten, in welchem wie erwähnt trotz der Kleinhirnrindenatrophie die Oliven sich

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unverändert erwiesen. Im Falle von Fusari mit sehr erheblicher Aplasie des Kleinhirns (vollkommenes Fehlen des Wurmes, hochgradige Reduktion der Hemisphären) waren die Nuclei dentati vorhanden, nur verkleinert; der linke Nucleus dentatus war besser als der rechte entwickelt, und dementsprechend war die gekreuzte rechte Olive grösser als die linke. Russel hat schon früher (1895) aus der Nebeneinanderstellung seiner zwei Fälle den Schluss gezogen, dass die Atrophie der Oliven von den Veränderungen der Nuclei dentati abhängig sei, da er diese Atrophie nur in dem Falle beobachtet hatte, in welchem auch der Nucleus dentatus mitbetroffen war. Für die Annahme der Abhängigkeit der Oliven von den Nuclei dentati spricht auch die Tatsache, dass der Grad der Olivenveränderungen nicht demjenigen der Kleinhirnrinde, sondern der Nuclei dentati proportional ist. Im Falle von Schultze war die atrophische Verschmälerung der Kleinhirnrinde ganz unbedeutend (9 cm die grösste Breite); dabei aber erhebliche Atrophie der Oliven, und dementsprechend zeigten die Nuclei dentati hochgradige Veränderungen (Atrophie, Gefässunterentwickelung, Kalkablagerung). Die stärkste Atrophie der Oliven, welche wir überhaupt finden konnten, war im Falle Lejonne und Lhermitte vorhanden. Hier wiederum war die Kleinhirnrindenatrophie keine besonders grosse, es wurden aber hochgradige Veränderungen der Nuclei dentati konstatiert.

Aus der Zusammenstellung der in der Literatur vorhandenen Fälle konnten wir überhaupt feststellen, dass es keinen Fall gibt, in welchem bei der Veränderung des Corpus dentatum die gekreuzte Olive normal geblieben wäre.

Auch anderweitige Erkrankungen des Nucleus dentatus bestätigen diesen Satz. So war z. B. im Falle von Sander der Nucleus dentatus auf der rechten Seite durch ein Gliosarkom zerstört, dabei war „die linke Olive verschwommen".

Einen Beweis der Abhängigkeit der Olivenveränderungen von der Rinde des Kleinhirns sah man darin, dass diese Veränderungen auch bei den sekundären gekreuzten Kleinhirnatrophien („cerebro-cerebellare Atrophien") beobachtet wird. Es sei aber darauf hingewiesen, dass in solchen Fällen auch die Nuclei dentati an den Kleinhirnveränderungen teilnehmen (Fälle von Mingazzini, v. Monakow, Kotschetkowa, Cornelius, Mott und Tredgold u. a.). Infolgedessen sprechen diese Fälle gar nicht gegen die Annahme, dass die Olivenatrophie von der Läsion der Nuclei dentati abhängig sein kann. Uebrigens ist darauf hinzuweisen, dass die Veränderungen der Oliven bei den cerebro-cerebellaren gekreuzten Atrophien auch unabhängig von dem Kleinhirn durch

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die absteigende Degeneration der Bechterewschen zentralen Haubenbahn zustande kommen können.

Die bisher angeführten Tatsachen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Es gibt Fälle von Kleinhirnatrophien, in welchen bei hochgradiger Atrophie der Rinde des Kleinhirns die Oliven unverändert sind; in allen diesen Fällen ist auch der Nucleus dentatus unverändert.

2. In allen Fällen von Kleinhirnatrophien, in welchen die Nuclei dentati mitbetroffen sind, sind auch die Oliven atrophisch.

3. Der Grad der Veränderungen der Oliven ist dem Grade der Veränderungen der Nuclei dentati, nicht dem Grad der Veränderung der Kleinhirnrinde proportional.

Es liegt nahe, aus den angeführten Sätzen den Schluss zu ziehen, dass die Atrophie der Oliven ein für allemal von der Läsion der Nuclei dentati abhängt. Ehe wir aber das annehmen, müssen wir noch einige Fälle besprechen, welche diesem Schlusse zu widersprechen scheinen. Es gibt nämlich Fälle, in welchen die Oliven atrophisch sind, trotz normaler Nuclei dentati. Dieses Verhältnis zeigen alle Fälle von olivo-ponto-cerebellarer Atrophie, ferner die Fälle von G. Holmes und Schweiger. Die olivo-ponto-cerebellaren Atrophien haben, wie schon erwähnt, Thomas zur Annahme geführt, dass für die Olivenveränderungen die Atrophie der Kleinhirnrinde genügend ist. Diese Fälle zeigten deutliche Atrophie der Oliven bei „relativer Integrität der Nuclei dentati". In der Tat sind in diesen Fällen die Veränderungen der Corpora dentata entweder gar nicht vorhanden oder so unbedeutend, dass sie kaum als Ursache der Olivenveränderungen betrachtet werden können. Auch im Falle von Holmes waren die Nuclei dentati unverändert; es ist aber darauf hinzuweisen, dass nach den Bildern hier die äusseren Vliesse ganz deutlich degeneriert waren, auch hier also war die Integrität des Nucleus dentatus nur eine relative. Im Falle von Schweiger war der „Nucleus dentatus mit den denselben umgebenden Fasern vollkommen intakt". Bei der Beurteilung seines Falles zieht Schweiger die Annahme der Autoren in Betracht, dass die olivo-cerebellaren Bahnen im Wurm endigen. Diese Annahme wird durch seinen Fall nicht bestätigt. Der Verfasser hält es für wahrscheinlich, dass die Endstätte der olivo-cerebellaren Bahnen „eher in den tiefen Kernen zu suchen sei" (Nucleus globosus, emboliformis und Dachkerne).

In den angeführten Fällen sehen wir jedenfalls keinen wesentlichen Widerspruch zu der Annahme, dass die Atrophie der Oliven von der-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jenigen der Nuclei dentati abhängt. Denn diese Annahme könnte man nur an der Hand eines solchen Falles widerlegen, in welchem, bei Veränderung der Nuclei dentati, die Oliven intakt geblieben wären; einen solchen Fall konnten wir aber in der Literatur nicht finden: die Atrophie der Nuclei dentati hat regelmässig die Veränderungen der Oliven zur Folge. Andererseits steht die Annahme der Abhängigkeit der Atrophie der Oliven von einer Kleinhirnrindenläsion vollkommen im Widerspruch mit den Tatsachen, da es zweifellos Fälle gibt, in welchen trotz hochgradiger Atrophie der Rinde (sowohl Hemisphären- wie Wurmrinde) die Oliven intakt bleiben, während schon bei leichten Veränderungen der Rinde die Oliven degenerieren, wenn dabei auch die Nuclei dentati mitbetroffen sind.

Auf Grund unserer Betrachtungen welche ja sich ausschliesslich auf die Verhältnisse bei Kleinhirnatrophien beziehen, möchten wir keine endgültigen Schlüsse über die olivo-cerebellaren Verbindungen aussprechen. Jedenfalls stimmen unsere Befunde mehr mit der Ansicht überein, dass die Endstätte der olivo-cerebellaren Bahnen im Nucleus dentatus liegen. Diese Ansicht ist, wie bekannt, schon lange von v. Bechterew und Bruce ausgesprochen worden. Auch Stilling (zitiert nach Ferrier and Turner) nahm an, dass die olivo-cerebellaren Bahnen, wenigstens teilweise, zum Nucleus dentatus Beziehungen haben. Später konnten Babinski und Nageote bei anatomischer Untersuchung ihres klinisch höchst interessanten Falles die olivofugale Degeneration der olivo-cerebellaren Bahnen einwandsfrei verfolgen und deren Beziehungen zum Nucleus dentatus feststellen. Nach den Angaben von Babinski-Nageote „endigen die olivo-cerebellaren Fasern im Embolus und Nucleus dentatus und ziehen nicht zur Rinde, wie man das angenommen hatte". Man müsste nach den Verfassern die Bezeichnung der „olivo-cerebellaren" Bahn durch die „olivo-ciliare" ersetzen.

Es ergibt sich also, dass in allen Fällen, in welchen die Corpora dentata geschädigt sind, sekundär eine Atrophie der Olive eintritt. Diese Atrophie der Olive nach Läsion des Corpus dentatum bleibt niemals aus. Es besteht also demnach eine deutliche und unzweifelhafte Abhängigkeit der Olive vom Corpus dentatum.

Diese Abhängigkeit besteht nicht von dem Zustand der Kleinhirnrinde, wie sich aus den oben dargestellten Punkten ergibt, denn eine Atrophie der Olive tritt nur dann ein, wenn ausser Bezirken der Kleinhirnrinde auch das Corpus dentatum eine Schädigung aufweist.

Dagegen besteht offenbar eine Abhängigkeit der Olive

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von einem dritten uns bisher nicht bekannten Faktor. Wie die Fälle von Holmes und Schweiger zeigen, kommt eine Olivenatrophie auch ohne Läsion des Corpus dentatum vor; ebenso ist in den Fällen der olivo-ponto-cerebellaren Atrophie die Schädigung der Olive nicht abhängig vom Corpus dentatum. In den zuletzt bezeichneten Fällen sowie in den von Holmes und Schweiger bestand die Olivenatrophie ohne Schädigung des Corpus dentatum. Während also die Schädigung des Corpus dentatum stets eine sekundäre Atrophie der gekreuzten Olive nach sich zieht, ist offenbar die Olivenatrophie nicht in allen Fällen von der Läsion des Corpus dentatum abhängig. Nun kann gewiss diese Atrophie der Olive gelegentlich eine spontane sein, doch zeigt die Tatsache, dass die Olivenatrophie gerade in dem systematischen Prozess der olivo-ponto-cerebellaren Fälle immer wiederkehrt, dass hier noch eine weitere uns einstweilen noch nicht bekannte übergeordnete Beziehung besteht, die ebenso wie das Corpus dentatum die Olive zur Atrophie bringt. Welche Beziehung das ist, ist einstweilen noch unbekannt.

VII. Ueber die bei Kleinhirnatrophien vorkommende „äussere Körnerschicht".

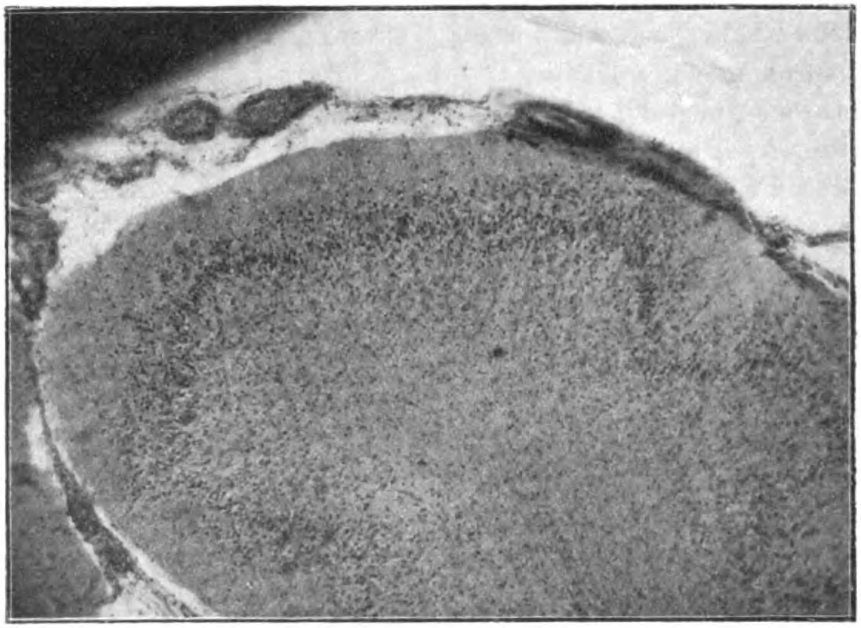
In unseren Fällen II, III und IV haben wir eine Erscheinung verzeichnet, welche einer ausführlicheren Betrachtung wert ist. Das ist die schmale Schicht von Zellen, welche in manchen der atropischen Läppchen der Rinde zu konstatieren war. Diese Schicht lag in unseren Fällen etwas nach aussen von dem Rande der Körnerschicht, und war bei recht verschiedenen Graden der Atrophie zu konstatieren; wir nennen sie aus gleich zu erörternden Gründen „äussere Körnerschicht". (Fig. 23, ferner Fig. 3, Taf. I und Textfigur 14a und 17.) Im Jahre 1902 haben Lannois und Paviot als ein für die Kleinhirnatrophien charakteristisches Zeichen eine „neue" Schicht beschrieben, welche zwischen Molekular- und Körnerschicht gelegen ist, und aus runden durchsichtigen Zellen besteht. Diese Schicht soll nach den Autoren normaler Weise vorhanden sein, sie soll bei den Atrophien nur deutlicher auftauchen, da, wegen des Verschwindens der Purkinje- und Körnerzellen, die Zellen der genannten Schicht isoliert hervortreten, während sie im gesunden Kleinhirn mit der Körnerschicht verschmelzen.

Die Angaben von Lannois-Paviot haben ganz berechtigt den Einwand hervorgerufen, dass die von ihnen beschriebene Erscheinung

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nichts „Neues“ darstelle, sondern schon viel früher beschrieben worde ist. So weist Obersteiner darauf hin, dass die von Lannois-Paviot beschriebene Zellschicht, und zwar unter denselben pathologischen Verhältnissen — Kleinhirnatrophien — schon in der dritten Auflage (1895) seiner „Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Zentralorgane“ abgebildet worden sei. Obersteiner betrachtet diese Schicht als eine normalerweise vorhandene Gliazellenschicht, welche besonders deutlich

Fig. 23.



Aeussere Körnerschicht von Fall 2. Sie stellt ein schmales, im Bereich der Purkinjeschen Zellen liegendes Zellband dar, parallel der inneren Körnerschicht und dieser benachbart.

bei atrophischen Prozessen hervortritt, bei denen die nervösen Zellen der Kleinhirnrinde, also vor allem die Körner und die Purkinjeschen Zellen der Erkrankung zum Opfer gefallen sind. Besonders klar macht sich dann in der Purkinjeschen Schicht „das zierliche Band dicht gelagerter Gliazellen bemerkbar“. Von anderen Autoren, welche früher als Lannois-Paviot die genannte Schicht beobachtet und beschrieben haben, sind Kirchhof (1882) und Deganello-Spangaro (1898) zu erwähnen. Auf die Angaben dieser Autoren kommen wir später zurück,

Später (1907) hat auch G. Holmes in seinem Falle von Kleinhirnatrophie die erwähnte Schicht beobachtet. Er bezeichnet sie als einen schmalen Streifen von Kernen, die von der Körnerschicht durch

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

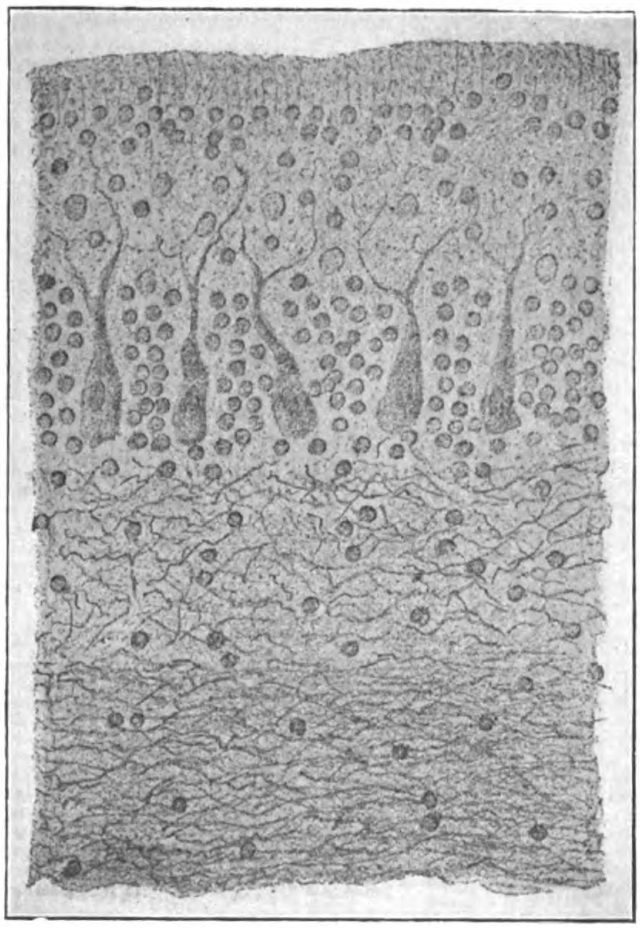
eine helle Zone getrennt sind. Der Verfasser betrachtet die Schicht als vermehrte Gliazellen. Nach den Angaben des Autors ist diese Schicht auch von Southard beobachtet worden. Sie soll ausserdem der von Mott und Tredgold bei der sekundären „gekreuzten" Kleinhirnhemiatrophie beschriebenen „äusseren Körnerschicht" analog sein. Nach der Ansicht der letztgenannten Autoren gehören aber die Zellen dieser „äusseren Körnerschicht" zu den intracerebellaren Associationssystemen.

An der Hand unserer eigenen Beobachtungen konnten wir uns überzeugen, dass die angeführten Erklärungen nicht für alle Fälle zutreffen. Die Tatsache, dass in der ganglionären Schicht man auch normalerweise eine Anzahl von Körnerzellen findet, die zwischen den Purkinjezellen gelagert sind, unterliegt keinem Zweifel; es ist aber ebenso zweifellos, dass der bei manchen Atrophien vorkommende, nach aussen von der Körnerschicht liegende Zellenstreifen von den oben erwähnten, in der normalen Kleinhirnrinde vorhandenen Zellen vollkommen verschieden ist. Weder nach ihrer Zahl, noch nach ihrer Lage können beide Zellengruppen analogisiert werden. Die Ansicht, dass die „äussere Körnerschicht" normalerweise vorhanden sei, und durch Atrophie der Purkinjezellen und Körnerzellen nur deutlicher auftrete, scheint uns auch aus anderen Gründen nicht richtig zu sein. Man kann zuweilen die „äussere Körnerschicht" mit tadelloser Deutlichkeit in solchen Fällen finden, wo weder die Purkinjezellen noch die Körnerzellen zu Grunde gegangen sind, z. B. in unserem Falle III. Auch der Fall von Deganello-Spangaro ist in dieser Beziehung lehrreich. Die Verfasser haben die uns beschäftigende Erscheinung in einem Falle von Kleinhirnatrophie beim Hunde beobachtet. Wir bringen hier zwei Bilder aus der Arbeit der Autoren. Der Vergleich des normalen Verhaltens mit dem pathologischen zeigt mit vollkommener Sicherheit, dass erstens die „äussere Körnerschicht" auch bei erhaltenen Purkinjezellen vorhanden sein kann und, zweitens, dass es sich dabei um etwas handelt, was in der normalen Kleinhirnrinde fehlt. Die Bilder sind so klar und überzeugend, dass sie keiner weiteren Besprechung bedürfen.

Was die Betrachtung der äusseren Körnerschicht als Gliazellenwucherung betrifft, so ist in dieser Beziehung folgendes anzuführen. Im Kleinhirn unterscheidet man zwei Arten der Gliazellen (Stöhr): 1. die Zellen, „deren Körper an der Grenze der granulierten Schicht gelegen ist", und 2. „sternförmige, den Kurzstrahlen der Grosshirnrinde ähnliche Zellen; sie kommen in allen Schichten vor". Es kann geschehen, dass eine isolierte Vermehrung der ersten der genannten

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 24a.



zwei Gliazellengruppen zu einer streifenartigen Zellenlage führen kann. Als selbständige Reihe könnten aber diese Zellen nur dann auftreten, wenn die Körnerschicht verschwunden ist, sonst müssen diese Zellen mit denjenigen der Körnerschicht verschmelzen. Jedenfalls kann die Möglichkeit einer streifenartigen Anordnung der vermehrten Gliazellen in der ganglionären Schicht bei Kleinhirnatrophien nicht geleugnet werden. Sie ist auch bei anderen Erkrankungen des Kleinhirns beobachtet worden (bei progressiver Paralyse nach Alzheimer). Von dieser Gliazellenwucherung ist die in manchen Fällen von Kleinhirnatrophien vorkommende äussere Körnerschicht zu unterscheiden, welche unserer Ansicht nach eine ganz andere Genese hat und nur für eine bestimmte Art der Kleinhirnatrophien charakteristisch ist.

Die Tatsache, dass die „äussere Körnerschicht“ nicht von dem Grade der Atrophie der Kleinhirnrinde abhängt, sondern einerseits bei

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 24b.

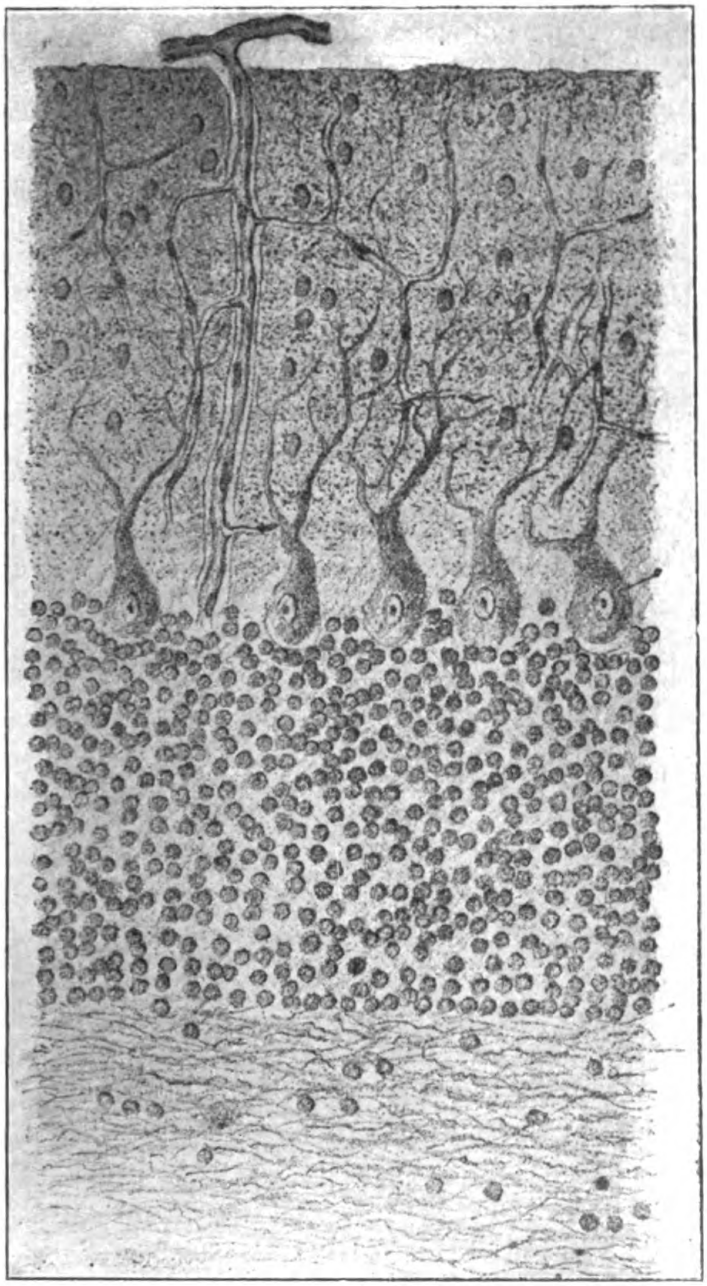


Fig. 24. a) Angeborene Aplasie der Kleinhirnrinde vom Hunde, zwischen den Purkinjeschen Zellen zahlreiche Körner, die ein der Oberfläche paralleles Zellband darstellen. b) Normale Kleinhirnrinde vom Hunde, dieselbe Vergrösserung (beide Figuren nach Deganello und Spangaro).

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erhaltensein der Purkinje- und Körnerzellen zutage treten kann und andererseits bei dem vollkommenen Verschwinden dieser Elemente fehlen kann, weist darauf hin, dass für das Auftreten dieser Schicht bei den Atrophien irgendwelche andere Faktoren in Betracht gezogen werden müssen.

Die Angabe von Lannois-Paviot, dass die „äussere Körnerschicht" bei allen Fällen der Kleinhirnatrophie vorhanden ist, stimmt nicht mit späteren Beobachtungen überein. Die meisten Autoren, die die Fälle von Kleinhirnatrophien nach der Arbeit von Lannois-Paviot beschrieben haben, erwähnen über diese Schicht gar nichts, und wir glauben nicht, dass die Ursache dafür nur die ist, dass diese Zellen der Aufmerksamkeit der betreffenden Beobachter entgangen seien, wie das Lannois und Paviot annehmen. Die Annahme ist ja in bezug auf einzelne Fälle gewiss giltig. Sonst aber muss angenommen werden, dass die „äussere Körnerschicht" für die Kleinhirnatrophien keine regelmässige Erscheinung darstellt. Ausser den Fällen, in welchen eine der „äusseren Körnerschicht" ähnliche Reihe durch Gliazellen gebildet werden kann, ist die „äussere Körnerschicht" nur für bestimmte Kleinhirnatrophien charakteristisch. Um die Faktoren, die das Auftreten derselben bedingen, kennen zu lernen, müssen wir einige embryologische Tatsachen in Betracht ziehen.

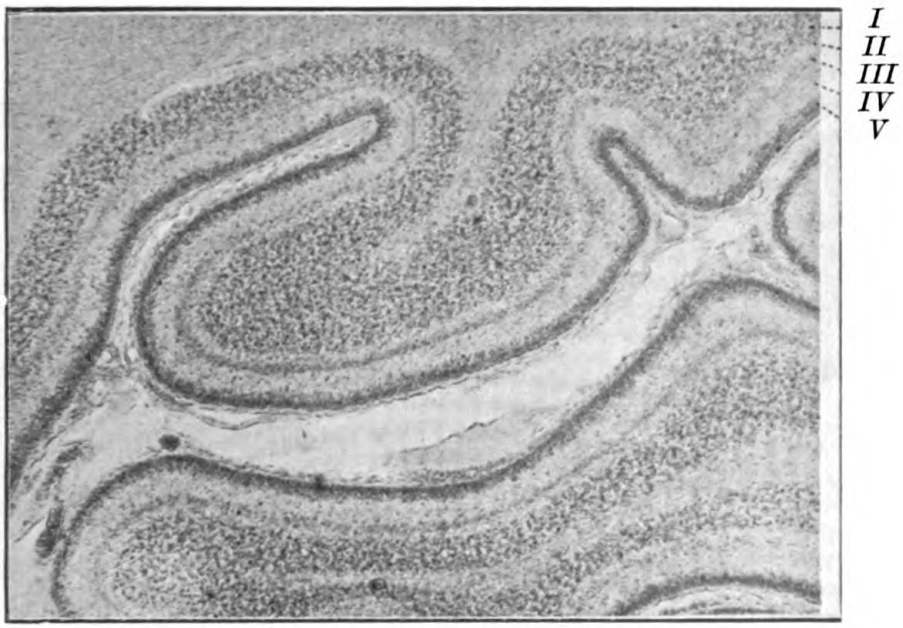
Bei der Darstellung unserer Beobachtungen über die embryologische Entwicklung des Kleinhirns weisen wir darauf hin (cfr. unten), dass in einer bestimmten Zeit des fötalen Lebens, welche als Vorstufe der Entwicklung der Purkinjezellen betrachtet werden kann (Ende des 5. Monats für den Menschen), in der Kleinhirnrinde eine spezielle Schicht von Zellen besteht, welche nach aussen von der Körnerschicht liegt, und sowohl von dieser wie von der „oberflächlichen Körnerschicht" durch helle Zonen getrennt ist. Da die Zellen dieser Schicht denen der beiden Körnerschichten sehr ähnlich sind, so haben wir diese Schicht als (dritte) Körnerschicht, und zwar zum Unterschied von den anderen („definitive oder innere und oberflächliche") Körnerschichten als „äussere Körnerschicht" bezeichnet. (Fig. 25, 26.) Ueber die Gründe, warum wir sie „äussere" nennen, cfr. den embryologischen Abschnitt.

Wenn man das weitere Schicksal dieser Schicht verfolgt, so findet man, dass im nächsten Stadium — welches durch das Auftreten der Purkinjezellen charakterisiert wird — die Zellen der „äusseren Schicht" noch erhalten sind; sie werden aber jetzt nicht von der „definitiven Körnerschicht" durch eine helle Zone getrennt, sondern scheinen mit dieser zu verschmelzen. Das geschieht in der Weise, dass die Zellen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der äusseren Schicht die neuerschienenen Purkinjezellen von allen Seiten umrahmen, und die Räume zwischen diesen Zellen sowie zwischen ihnen und der Körnerschicht ausfüllen. Auf diese Weise wird die zuerst zellenlose helle Zone zwischen äusserer und definitiver Körnerschicht durch die neuerschienenen Purkinjezellen und die Zellen aus der äusseren Körnerschicht ausgefüllt, und so kommt es zustande, dass die Purkinjezellen in der ersten Stufe ihrer Entwicklung in der Körnerschicht selbst zu liegen scheinen, anstatt in einer helleren Zone zwischen Körner- und Molekularschicht, wie das im postfötalen Leben

Fig. 25.



Schweineembryo von 20 cm Länge, Kleinhirnrinde zeigt deutlich folgende Zeichnung: I oberflächliche Körnerschicht, II helle Zone, III äussere Körnerschicht, IV helle Zone, V innere Körnerschicht.

der Fall ist. In der normalen Entwicklung der Kleinhirnrinde verschwinden später die Zellen der mittleren Körnerschicht vollkommen, und infolgedessen liegen die Purkinjezellen nicht mehr in der Körnerschicht, sondern in einer aufgehellten Zone zwischen Molekular- und Körnerschicht. Dieses Verschwinden der Zellen der mittleren Körnerschicht kommt ziemlich frei zustande. Beim Neugeborenen findet man von diesen Zellen keine Spur mehr.

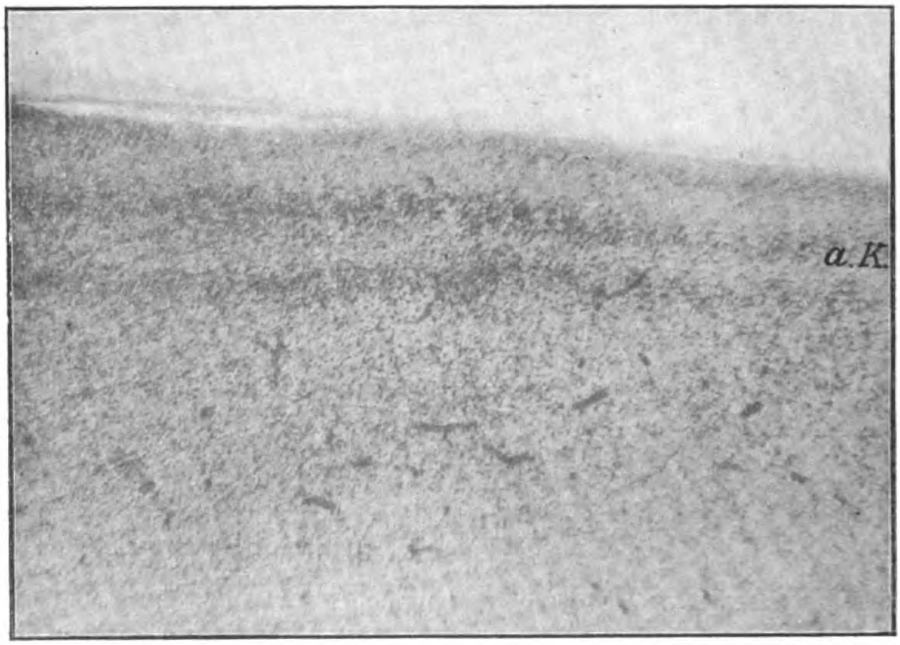
Was die Rolle der „mittleren Körnerschicht“ in der Histogenese der Kleinhirnrinde betrifft, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zellen dieser Schicht als Material für die Bildung der Purkinjezellen dienen. Näheres hierüber im embryologischen Abschnitt.

Die Anwesenheit der „äusseren Körnerschicht“ in einem bestimmten Stadium der embryonalen Entwicklung darf als sicher festgestellte Tatsache angenommen werden. Wir glauben ferner, dass die bei Kleinhirnatrophien vorkommende „äussere Körnerschicht“ (Lannois-Paviotsche Schicht) nichts anderes ist als die embryonale „äussere Körnerschicht“. Tritt in dem Stadium der Bildung der Purkinjezellen eine hemmende Einwirkung auf die Entwicklung ein, so können die Zellen der „äusseren Körnerschicht“ erhalten bleiben. Wirkt die Hemmung

Fig. 26.



Sechsmonatiger menschlicher Embryo, Kleinhirnrinde, sechsschichtiger tektogenetischer Typus, a. K. äussere Körnerschicht.

vor der Entwicklung der Purkinjezellen, so treten die letzteren gar nicht auf, und die Zellen der „äusseren Körnerschicht“ liegen allein nach der Peripherie von der definitiven Körnerschicht in der atrophischen (agenetischen) Kleinhirnrinde.

Oefter scheinen aber andere Verhältnisse vorzuliegen. Das Auftreten der Purkinjezellen wird nicht vollkommen verhindert: anstatt ihres Fehlens findet man unterentwickelte Purkinjezellen, welche von den Körnerzellen der äusseren embryonalen Schicht umgeben sind. Im weiteren Verlauf können die ersteren der Atrophie verfallen und ver-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwinden, während die letzteren (undifferenzierte Körnerzellen) erhalten bleiben; oder man findet verschiedene Uebergänge zwischen diesen Zuständen.

Als Beispiele für das Erhaltensein der unterentwickelten Purkinjezellen nebst den Körnerzellen der äusseren Schicht können unser Fall III und der Fall von Deganello-Spangaro dienen. In diesen beiden Fällen findet man in der ganglionären Schicht Verhältnisse, welche eine überraschende Aehnlichkeit mit denen des oben beschriebenen embryonalen Stadiums haben: die Purkinjezellen sind zahlreich, klein; sie liegen dicht nebeneinander und sind von zahlreichen kleinen Körnerzellen umgeben. Diese Zellen bilden eine ganz selbständige von der Körnerschicht unabhängige Schicht. In den Lamellen, wo, wie in unserem Fall II, die Purkinjezellen stellenweise vollkommen atrophiert und verschwunden sind, bleibt diese Schicht erhalten und wird von der rarefizierten Körnerschicht durch eine helle Zone getrennt.

Die Unterentwickelung der Purkinjezellen ist auch Deganello und Spangaro in ihrem Fall aufgefallen. Die Autoren betonen, dass in ihrem Falle die Purkinjezellen den embryonalen Charakter hatten und das Bild darstellten, welches Belloni und Stefani „bei sich entwickelnden Tieren beobachtet hatten". Ihren Fall bezeichnen die Autoren als „un exemple d'aplasie de l'écorce cérébelleuse, determinée par la persistance durant la vie extrautérine d'une disposition de structure propre aux stades embryonnaires". Dieselbe Erscheinung hat nach den genannten Autoren Borgherini beim Hunde beobachtet.

In unserem Falle V haben wir die äussere Körnerschicht, wie schon erwähnt, vermisst. Diese Tatsache scheint ebenfalls für die Richtigkeit der von uns ausgesprochenen Ansicht über die Genese dieser Schicht zu sprechen. Aus dem ganzen anatomischen Befund (was den klinischen Beobachtungen entspricht) konnten wir ja den Schluss ziehen, dass es sich im Fall V um eine atrophische, nicht agenetische Erkrankung handelte. Die in diesem Falle beobachteten Veränderungen sind nicht durch eine Entwickelungshemmung, sondern durch eine entzündliche Erkrankung der Meningen bedingt. Wäre die äussere Körnerschicht aus Gliazellen gebildet, so müssten die Zellen dieser Schicht erst recht bei sekundär-atrophischen Prozessen beobachtet werden. Das ist aber nicht der Fall.

Fassen wir alles Angeführte zusammen: Die bei den atrophischen Kleinhirnerkrankungen vorkommende, nach aussen von der Körnerschicht liegende Schicht ist nur in solchen Fällen vorhanden, welche durch Entwickelungshemmung bedingt sind (Hypogenesien). Diese Schicht ist ein Rest der im em-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bryonalen Leben normalerweise vorhandenen Zellenreihe („äusseren Körnerschicht"), die höchst wahrscheinlich zur Histogenese der Purkinjezellen Beziehungen hat und nach der Entwickelung derselben unter normalen Bedingungen sehr schnell verschwindet.

Ehe wir unsere Betrachtungen über die äussere Körnerschicht schliessen, müssen wir darauf hinweisen, dass die oben angeführte Ansicht über die Genese dieser Schicht schon vor langem von Kirchhoff ausgesprochen ist.

Dieser Autor hat schon im Jahre 1882 die äussere Schicht beobachtet und richtig erklärt. Er erwähnt nämlich, dass in einem Falle von Kleinhirnatrophie „die Körner der grauen Rinde so gelagert waren, dass sie nach aussen eine scharfe Schicht zu bilden schienen". „Diese Zusammenschiebung der Körner", sagt ferner der Verfasser, „hat grosse Aehnlichkeit mit der Gruppierung der Schichten im 7. embryonalen Monat". In der beigebrachten Abbildung der embryonalen Schichten der Kleinhirnrinde finden wir eine vollkommene Uebereinstimmung mit unserem Befunde. Die Zusammenstellung der in pathologischen Fällen beobachteten Erscheinung mit den embryonalen Verhältnissen bringt den Verfasser zum Schlusse, dass in seinem Fall „der sklerotische Prozess sich an einem Kleinhirn entwickelte, welches ungefähr im 7. Embryonalmonat teilweise auf seiner Entwickelungsstufe gestört wurde".

Die Arbeit von Kirchhoff, die eine richtige Erklärung der äusseren Körnerschicht enthält, ist um so mehr der Erwähnung wert, als sie leider von späteren Autoren ganz ausser acht gelassen wurde. Sonst hätte kaum die Frage über eine „Lannois-Paviotsche" Schicht entstehen können.

VII. Heterotopien.

1. Allgemeines. Genetische Einteilung der Heterotopien.

Bei der Untersuchung des Falles I sind uns in verschiedenen Teilen des Kleinhirnmarks mehr oder weniger gut strukturierte graue Massen begegnet. Wie sich schon bei makroskopischer Betrachtung erkennen lässt, handelt es sich dabei um Verlagerung von grauer Substanz in die Tiefe des Kleinhirnkörpers. Der Fall I stellt sich als schwere Missbildung dar und es ist eine derartige grobe Störung der Architektonik des Gehirnes bei allen höher differenzierten Missbildungen ein geläufiger Befund. Was den Fall bemerkenswert macht, ist die ausschliessliche Beschränkung auf das Kleinhirn, einen Abschnitt, in dem nur verhältnismässig wenige derartige Beobachtungen bisher angestellt worden sind

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Ernst, H. Vogt u. a.). Die in dem angezogenen Fall vorliegenden Heterotopien lassen sich nach folgenden Gesichtspunkten gliedern:

1. Den grössten Abschnitt der inneren Partie jeder Kleinhirnhemisphäre nimmt ein ausgedehnter Haufen grauer ungegliederter Substanz ein. (Fig. 3, 4 und Fig. 6.) Bei näherer Betrachtung zeigt sich, dass es sich nur um ein Konglomerat von Zellen handelt, die in einer in keiner Weise bestimmt strukturierten Grundmasse lagern. Ernst hat für derartige Bildungen den hübschen Vergleich angeführt, es sehe ein derartiges Gebilde aus, wie wenn man die histologischen Elemente durcheinander in einen Topf geworfen, zu einem Brei vermischt und diesen Brei dann geschnitten hätte. Es muss besonders hervorgehoben werden, dass irgendwelche Andeutungen, die auf eine der Kleinhirnrinde oder dem Kern des Kleinhirns verwandte Struktur hinweisen, durchaus in der Masse fehlen. Ein Zusammenhang mit bestimmten gegliederten Teilen des Kleinhirns ist gleichfalls unsicher.

2. An der Basis des Wurms liegt ein auf dem Querschnitt etwa erbsengrosser Körper grauer Substanz, der nach aussen und oben einen an mehreren Stellen ausgesprochenen Zusammenhang mit den inneren Kleinhirnkernen, namentlich mit Pfropf und Dachkern aufweist. (Fig. 3, 4 und Fig. 5). Die Masse ist unpaar, sie zeigt sich ferner schon makroskopisch durch Faserbündel in Areale gegliedert. Die Gliederung ist eine ganz irreguläre; einzelne abgegrenzte Felder, die sehr verschieden gross sind, lassen aber doch schon Ansätze zu einer gewissen typischen Gliederung erkennen, es sind in ihnen Nester und zum Teil auch Reihen grösserer Zellelemente vorhanden. Die Zellen selbst erinnern an die im Nucleus dentatus vorhandenen Elemente, während die Zellelemente der oben beschriebenen ungegliederten Heterotopien in den Hemisphären einen ganz indifferenten Charakter tragen. Ein Unterschied besteht ferner in folgendem: die oben beschriebene grosse Hemisphärenheterotopie zeigt spärliche, wirre, schlecht ausgebildete Markfasern. Die Heterotopie an der Basis des Wurms zeigt die Fasern in primitiven Zügen gegliedert. Die Grundmasse ist zudem an letzterer Stelle gleichmässiger und feiner strukturiert, während sie in jener Heterotopie einen ganz unklaren, teigartigen Charakter besitzt. Die eben beschriebene Heterotopie an der Basis des Wurms enthält offenbar das Material innerer und unterer Wurmteile.

3. Die äusseren und unteren Teile der grossen Hemisphärenheterotopie gehen über in eine heterotopische graue Masse von sehr viel distinkterem Bau. Es sind hier kleine Herde grauer Substanz vorhanden, die deutlich bestimmte Abschnitte der Kleinhirnrinde erkennen lassen. Es sind in ihnen Züge und Inseln vom Typus

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der inneren Körnerschicht der Rinde erkennbar, es sind ferner ausgesprochene Purkinjesche Zellen vorhanden und es sind ausserdem Abschnitte, die den Charakter der Molekularschicht der Kleinhirnrinde tragen, nachweisbar. Die drei Elemente sind aber in keiner Weise gegenseitig topographisch angeordnet, sondern liegen in kleinen Inseln bunt durcheinander. Die Purkinjeschen Zellen ermangeln jeglicher Orientierung, ihre Fortsätze sind spärlich, ihr Protoplasma gering.

4. In einer Heterotopie im Inneren der Hemisphäre beider Seiten ist eine ausgesprochene Verdoppelung der Kleinhirnrinde, wie sie am besten aus der Figur ersehen wird, vorhanden. Derartige Bildungen sind bekannt, auch von H. Vogt beschrieben. (Fig 4, Taf. III.)

5. Wir begegnen schliesslich in dem inneren oberen Teil der Hemisphären einer Heterotopie, die ausgesprochenen und vollendeten Rindencharakter besitzt. Mit Ausnahme geringer Partien, an denen eine Verlagerung der Schichten erkennbar ist, lässt sich eine deutliche Kleinhirnrinde in diesen Abschnitten, die in allen ihren Teilen wohlgebildet, wenn auch schmäler als normal ist, nachweisen. Die Heterotopie imponiert wie Rindengewebe, das vergleichbar dem Eindringen von Drüsenschläuchen in das Grundgewebe, in die Tiefe verlagert ist. Ein Zusammenhang mit oberflächlicher Rinde ist an einer Stelle deutlich. (Fig. 6.)

Nach den Forschungen von Monakow, Kotschetkowa, H. Vogt, Hilty u. a. sind die Heterotopien als verlagerte, an unrichtiger Stelle mehr oder weniger weit zur Entwickelung gelangte graue Verbandsteile aufzufassen. Die Selbstdifferenzierung des nervösen Gewebes und namentlich der hochentwickelten Rindenelemente, die eine ausgesprochene Unabhängigkeit ihrer Entwickelung besitzen, ermöglichen es, dass ohne Rücksicht auf die Beziehung zu anderen Teilen, ohne Rücksicht auf die Ermöglichung einer Funktion verlagerte graue Teile auch am falschen Orte eine vollständige oder nahezu vollständige Ausreifung erfahren. Der Modus der Verlagerung ist in dem einfachsten Falle der, dass die Teile an dem Ort, wo sie im embryonalen Leben gebildet werden, einfach liegen bleiben, während sie normalerweise eine Verschiebung von dort nach anderen Stellen erleiden. Die im Ventrikelependym sitzenden Heterotopien, wie sie namentlich im mikrozephalen Gehirn (Probst, H. Vogt u. a.) häufig sind, haben zweifellos diese Entstehung: Das Ventrikelependym ist ja die Keimschicht, in der nervöse Elemente entstehen, diese Elemente werden von hier aus normalerweise in die Hirnhemisphären hineingeschoben und bewerkstelligen deren Aufbau. Unter pathologischen Bedingungen können sie einfach sitzen bleiben und sich dann in konglomeratartigen Bildungen am Ort ihrer Entstehung

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu unförmigen Massen auswachsen. Die an 2. Stelle beschriebenen Heterotopien an der Basis des Wurms dürften eine derartige Entstehung haben.

Auf dem Weg von der Stelle ihrer Entstehung in die Tiefe der Hirnhemisphären hinein können wandernde Teile liegen bleiben. Es ist wahrscheinlich, wie H. Vogt gezeigt hat, dass embryonales Zellmaterial durch die ganze Hemisphäre bis in die definitive Rinde hindurchwandert. Die ganzen im Inneren der Kleinhirnhemisphäre von Fall 160 liegenden Heterotopien sind wohl derartiges, auf dem Wege der Wanderung liegen gebliebenes Material. Da die Hemisphären an ihrer äusseren Oberfläche in diesem Falle überhaupt gar keine graue Masse besitzen, sondern direkt von Marksubstanz überzogen werden, so ist vielleicht in ausgedehnten Bezirken dieses Falles eine Rinde überhaupt nicht angelegt worden. Das ganz aus der Tiefe zuwandernde Material ist im Inneren der Hemisphären sitzen geblieben (Heterotopie 1), eine äussere Germinationsschicht (oberflächliche Körnerschicht) ist vielleicht überhaupt nicht angelegt worden.

Am falschen Ort gliedern sich dann die embryonalen Zellhaufen, sozusagen im Sinne ihrer späteren Bestimmung zu grauen Verbandsteilen. Diese Verbandsteile sind entweder auf der untersten Stufe der Anlage geblieben (Heterotopie 1) oder sie lassen bereits die Anlage der spezifischen Gewebsabschnitte erkennen (Heterotopie 3) oder sie haben sogar alle wesentlichen Teile und sogar die topographische Anordnung in normaler Ausbildung (Heterotopie 5).

Wie H. Vogt und Rancke nachgewiesen haben, bleibt es aber in den heterotopischen Abschnitten nicht allein bei einer Ausbildung der Elemente im Sinne einer normalen Entwickelung, sondern die verlagerten und doch in ihren Existenzbedingungen schwer geschädigten Teile können auch Exzessivbildungen, das sind Abweichungen vom normalen Entwickelungsgang, Ueberschussbildungen und paradoxe Bildungen aufweisen. Dann entstehen die sinnlosesten Anordnungen der Elemente, wie sie in der Heterotopie 2 und 3 vorhanden sind, oder Verdoppelungen wie in der Heterotopie 4. Es liegt im Wesen aller dieser Bildungen, dass auch ein pathologisches Wachstum dieser Anlagen sich als nächste notwendige Konsequenz ergibt. In allen derartigen Gebilden ist die Grenze zwischen Missbildung und Tumor nicht oder kaum zu ziehen. Die Heterotopie 2 wirkt schon auf dem Durchschnitt makroskopisch wie eine Art Tumor. Die meisten dieser Elemente zeigen allerdings ein weiteres pathologisches Wachstum nicht; die hohe Differenzierung der in ihnen aufgehenden Elemente, die eben doch grossenteils zu einer ziemlich vollständigen histologischen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausreifung gelangen, mag dies verhindern. In der tuberösen Sklerose allerdings sehen wir deutlich, dass die Anlageart dieser Bildungen durchaus den Keim des Tumors in sich schliesst und dass, sobald auch noch eine Differenzierungsstörung der Zellelemente hinzukommt, wie das eben bei der tuberösen Sklerose der Fall ist, auch das pathologische zum Tumor führende Wachstum sich erfüllt.

Die im Fall I gefundenen Heterotopien lassen demnach einen inneren systematischen Zusammenhang erkennen, indem sie eine genetische Reihe der Entwicklung der grauen Verbandteile vor Augen führen. Man muss dabei das Moment der Zelldifferenzierung auseinanderhalten von dem Moment der Wanderung und Gruppierung der Teile, also von der Anordnung der Elemente zu geschlossenen grauen Verbänden. Die Heterotopien im Markkörper der Hemisphären stellen ungegliederte graue Massen dar, deren Elemente kaum ausgereift sind, aber eine geringe Wanderung zurückgelegt haben. Die Elemente der Heterotopie an der Basis des Wurms lassen das Moment der Wanderung vermissen, sie haben sich am Ort der Entstehung in primitiver Weise entwickelt. Die übrigen Heteropien stellen mehr oder weniger hoch entwickelte graue Verbände, die am falschen Ort sich entwickelt haben, dar. Hier ergibt sich eine zusammenhängende Reihe: Auf der untersten Stufe nur wirr durcheinander liegende Elemente der grauen Substanz ohne Reifung, ohne topographische Anordnung (Heterotopien 1). Etwas höher entwickelt, mit einer primitiven Gliederung präsentiert sich die nächste Stufe (Heterotopie 2). Die weiter fortgeschrittenen Verbände lassen die Elemente des Kleinhirns (Molekularschicht, Körnerschicht, Purkinjesche Zellen), aber ohne ihre normale Anordnung erkennen (Heterotopie 3). Die Heterotopie 5 zeigt eine völlig normale Entwicklung der Kleinhirnrinde am falschen Ort.

Neben der Entwicklung in der normalen Richtung, die aber an verlagerten Teilen erfolgt, lassen andere heterotope Massen eine Entwicklung in falscher Richtung, exzessives Wachstum, paradoxe Bildungen, Ansätze zu einem pathologischen Wachstum erkennen. Dahin gehört die tumorartige Bildung, welche die Heterotopie 2 darstellt, und die Verdopplung der Rinde in Heteropie 4. Alle Heteropien tragen den Keim des Tumors in sich, sie stehen an der Grenze von Missbildung und Tumor.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Heterotopie im Corpus restiforme. Embryonaler Strickkörperkern.

Eine nähere Besprechung verdienen die Anhäufungen der grauen Substanz im Corpus restiforme, welche wir in unseren Fällen II und III zu beobachten Gelegenheit hatten (Fig. 10, 11 und Fig. 7, Tafel IV). Ueber die in der Literatur diesbezüglich gemachten Angaben herrscht keine völlige Klarheit. Als Strickkörperkern („restiform nucleus") bezeichnete, wie bekannt, Clarke den Nucleus funiculi cuneati, da nach der Terminologie dieses Autors als „restiform body" der Burdachsche Strang bezeichnet wurde. In diesem Kern unterschied Clarke zwei Abschnitte: den äusseren und den inneren. Der erstere wurde später als v. Monakowscher Kern bezeichnet (Nucleus externus Monakow); v. Monakow hatte nachgewiesen, dass der genannte Teil im Gegensatz zu anderen Partien des Nucleus funiculi cuneati nicht mit der Schleife, sondern mit dem Corpus restiforme in Beziehung steht (Dejerine). Somit betrachtet Dejerine (loc. cit.) die Bezeichnungen nucleus „externus funiculi cuneati", „outer restiform nucleus" (Clarke) und Monakowscher Kern als Synonyma. Nach v. Monakow „erstreckt sich die laterale Abteilung des Kernes der Burdachschen Stränge bis in das obere Drittel der Medulla oblongata".

Blumenau hat besonders die Tatsache betont, dass der äussere Kern des Keilstranges als ein von der übrigen Partie des Keilstrangkernes abgetrenntes Gebilde weiter nach vorn im Corpus restiforme auftreten kann. Als Strickkörperkern („noyau de corps restiforme") bezeichnet Dejerine unregelmässige Anhäufungen der grauen Substanz in den lateralen, mittleren und medialen Partien des Corpus restiforme. Diesen Kern unterscheidet Dejerine, wie schon die Anwendung von zwei verschiedenen Bezeichnungen aufweist, von dem äusseren Kern des Keilstranges. Es ist möglich, dass dieser „noyau de corps restiforme" mit dem äusseren Keilstrangkern, im Sinne von Blumenau identisch ist. Jedenfalls möchten wir die Tatsache betonen, dass die dem „noyau de corps restiforme" entsprechenden Anhäufungen der grauen Substanz nur in den unteren Partien des Corpus restiforme vorhanden sind. Davon kann man sich aus den bei Dejerine abgebildeten Serienschnitten überzeugen (s. die Figuren 440, 441, 442). Der „noyau de corps restiforme" ist nur in den untereren, den Hinterstrangkernen am nächsten liegenden Partien des Corpus restiforme verzeichnet.

Damit sind alle genaueren Angaben über im Corpus restiforme vorkommende graue Substanz erschöpft. Die von uns im Corpus restiforme konstatierten grauen Massen liessen in erster Linie daran denken, dass es sich hierbei um die in diesem Gebieten normalerweise vor-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommenden Gebilde handelte. Diese Annahme schien uns aber aus folgenden Gründen nicht zuzutreffen. Erstens wurden die in unseren Fällen beobachteten grauen Massen auf der Höhe des Akustikuseintritts, resp. noch weiter nach vorn beobachtet, das heisst in einem Gebiete, wo weder der „noyau de corps restiforme" noch der laterale Keilstrangkern[1]) vorkommen können. Zweitens, und das ist besonders wichtig, liegen keine Gründe für die Vermutung vor, dass im Falle von Kleinhirnatrophie der äussere Keilstrangkern nicht nur erhalten, sondern sogar grösser, resp. mehr nach vorn ansgedehnt sein sollte als in der Norm. Alle bis jetzt bekannten Tatsachen sprechen gegen diese Annahme oder vielmehr lassen das Gegenteil erwarten. In dem von Menzel beschriebenen Falle von Kleinhirnatrophie waren die äusseren Keilstrangkerne degeneriert. Dieselbe Degeneration dieses Kernes hat Fusari in seinem Falle von hochgradiger Kleinhirnaplasie beobachtet. Auch in unserem Falle IV ist eine deutliche Degeneration des „Nucleus externus" zu konstatieren. In den Fällen der Kleinhirnatrophie von Cramer, Moeli, Amaldi wurde eine Degeneration des Burdachschen Kernes verzeichnet. Man muss also bei Kleinhirnatrophien eher eine Degeneration resp. Verkleinerung des äusseren Keilstrangkernes erwarten, jedenfalls aber nicht ein besonders deutliches Hervortreten desselben.

Nach dieser Sachlage, besonders nach den topographischen Verhältnissen müssen wir annehmen, dass die von uns im Corpus restiforme beobachteten Anhäufungen der grauen Substanz keineswegs als äusserer Keilstrangkern oder „noyau de corps restiforme" betrachtet werden können. Da aber in dem betreffenden Gebiete keine anderen normalen Gebilde in Betracht kommen können, so haben wir es hier mit einer pathologischen Erscheinung zu tun, und zwar mit einer Störung, deren Erklärung wir in embryologischen Tatsachen zu suchen haben.

Die betreffenden Tatsachen lassen sich folgenderweise zusammenfassen. Vor dem vierten Monat findet sich in dem dem Corpus restiforme entsprechenden Gebiete eine ganz deutliche Anhäufung grosser Zellen, welche nach ihrer Struktur den anderen zu dieser Zeit in der Medulla oblongata vorhandenen Kernanlagen vollkommen analog ist. Wir werden diese Zellanhäufung im Corpus restiforme als embryonalen

---

1) v. Monakow, dem wir die genaue Kenntnisse über den lateralen Keilstrangkern verdanken, gibt über die Ausdehnung dieses Kernes folgendes an: „Auf den ersten Ebenen des Tuberculum acusticum findet sich von der lateralen Abteilung des Burdachschen Kernes nichts vor". v. Monakow, Lehrbuch, S. 154.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Strickkörperkern bezeichnen. Dieser Kern ist ziemlich klein, er liegt in der Mitte des dem Corpus restiforme entsprechenden Gebietes und hat sicher keine Verbindungen mit irgendwelchen anderen Kernen der Oblongata; besonders sei auf eine vollkommene Unabhängigkeit von den embryonalen Zellanlagen der Hinterstrangkerne hingewiesen. Auf Serienschnitten (von hinten nach vorn) sieht man ganz deutlich, dass der „embryonale Strickkörperkern" zuerst auf der Höhe des Tuberculum acusticum auftritt, er lässt sich nach vorn bis zu der Eintrittsstelle des Corpus restiforme in das Kleinhirn verfolgen. Wir haben diesen Kern bei zwei Menschenembryonen im vierten Monat konstatiert. Auch im fünften Monat ist dieser Kern gleich deutlich zu sehen (Fig. 7, Tafel IV).

Auf der Höhe des Eintritts des Corpus restiforme ins Kleinhirn liegt der embryonale Strickkörperkern in dem zellenlosen Gebiete, welches nach unten von der Zellenanlage des Nucleus dentatus liegt und als provisorisches Corpus restiforme zu betrachten ist.

Das weitere Schicksal des embryonalen Strickkörperkernes ist folgendes. Im sechsten Monat, wenn die Fasern des Tractus spino-cerebellaris schon markhaltig sind, während die olivo-cerebellaren Bahnen noch marklos sind, liegt der „embryonale Kern" in dem Zentrum des Corpus restiforme, so dass er von allen Seiten von den Fasern des Tractus spino-cerebellaris umgeben ist. In der auf diese Weise in dem (zentralen) spino-cerebellaren Abschnitte des Corpus restiforme liegenden grauen Masse kann man deutlich Ganglienzellen konstatieren. Von diesem Stadium ab scheint aber der embryonale Strickkörperkern zu verschwinden. Wir konnten ihn wenigstens weder bei einem 38 cm langen Menschenembryo noch bei Neugeborenem (je eine Serie) finden.

Aus den angeführten Tatsachen darf man wohl schliessen, dass der „embryonale Strickkörperkern" ein vorübergehendes Gebilde darstellt, welches zum Tractus spino-cerebellaris wenigstens in dem Sinne Beziehung hat, dass er mit der Reifung dieser Bahn allmählich verschwindet.

Nach ihrer Lokalisation entsprechen die von uns in den Fällen II und III beobachteten grauen Massen im Corpus restiforme genau dem embryonalen Strickkörperkern, und es liegt nahe anzunehmen, dass diese Massen nichts anderes darstellen als die infolge einer Entwickelungshemmung erhalten gebliebenen „embryonalen Kerne". Für eine solche Annahme spricht auch die Tatsache, dass in diesen beiden Fällen die Tractus spino-cerebellares affiziert waren und dass diese Affektion einen fötalen Ursprung hatte. Da, wie wir oben auseinandergesetzt haben, das Verschwinden des embryonalen Strickkörperkernes durch die Ent-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wickelung des Tractus spino-cerebellaris bedingt wird, so ist es wohl verständlich, dass bei Unterentwickelung des spino-cerebellaren Systems der embryonale Strickkörperkern erhalten bleiben kann.

Wir nehmen also an, dass die von uns beobachteten grauen Massen im Corpus restiforme ein anatomisches Symptom von Entwickelungshemmung darstellen. Sie sind die Reste eines im fötalen Leben normalerweise vorhandenen, später verschwindenden Gebildes, welches in unseren Fällen infolge der Entwickelungshemmung auch im späteren Leben erhalten geblieben war.

VIII. Prinzipielles über angeborene und früh erworbene Schädigungen des Zentralnervensystems.

Die Betrachtung der Pathologie der angeborenen Kleinhirnstörungen hat uns im klinischen Bilde gezeigt, dass das Auftreten und der Bestand der Ausfallserscheinungen von seiten des Kleinhirns nicht sowohl abhängt von dem Grade der Schädigung dieses Organes selbst als vielmehr davon, ob auch die übrigen Teile des Zentralnervensystems geschädigt oder intakt sind. Hochgradige Defekte, wenn sie mit einem im übrigen unverletzten Zentralnervensystem zusammentreffen, können symptomlos bleiben. Viel kleinere Schädigungen, die einhergehen mit schweren Veränderungen anderer Hirnteile, des Grosshirns, des Rückenmarks usw., zeitigen schwere Ausfallserscheinungen im klinischen Bilde. Diese Umstände müssen wenigstens den Gedanken nahelegen, dass es in manchen Fällen möglich ist, dass die fehlende Funktionstüchtigkeit des Kleinhirns übernommen wird von anderen Teilen des Zentralnervensystems. Darin begegnen wir einer weitgehenden Möglichkeit, sie tritt bei den angeborenen Kleinhirnstörungen uns entgegen; es ist dies aber ein Verhalten, das sich mit unseren pathologischen Anschauungen von der Funktion bestimmter Hirnteile wenig verträgt. Dem angegebenen Verhalten gegenüber steht jedenfalls die prinzipielle Tatsache, dass eine gleiche Läsion von ähnlicher Ausdehnung, wenn sie nicht das kindliche oder unreife, sondern das fertige erwachsene Gehirn betrifft, jederzeit einen schweren Ausfall erzeugt. Hier tritt erfahrungsgemäss, auch wenn die übrigen Hirnteile unbeschädigt sind, eine Uebernahme der Funktion durch diese in den meisten Fällen nicht mehr ein.

Das vikariierende Eintreten bestimmter Hirnteile für zugrunde gegangene andere ist uns ja am meisten aus der Wiederherstellung der Sprache, wie man annimmt, mit Hilfe der dritten rechten Stirnwindung, nach Zerstörung der dritten linken Stirnwindung bekannt. Eine

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

derartige Uebernahme der Funktionen durch einen analog gebauten und analog funktionierenden Hirnteil mag auch beim Erwachsenen vorkommen. Beim Kinde ist sie sicher häufig, wie die Wiederherstellung aphasischer Störungen bei der zerebralen Kinderlähmung erkennen lässt. Aber die Uebernahme der Funktionen durch ganz andere und funktionell mit dem geschädigten Teil nur lose korrespondierende Apparate ist in einem so weit gehenden Masse, wie diese Tatsache uns bei den angeborenen Kleinhirnstörungen begegnet ist, jedenfalls ein ausschliessliches Vorrecht des wachsenden jungen Gehirnes.

Schädigungen, die den gleichen Hirnteil erfassen, haben, darauf drängen neuere Beobachtungen mit Macht hin, offenbar ein ganz verschiedenes Resultat, je nachdem diese Schädigung das erwachsene reife oder das unfertige Gehirn betrifft. Anatomische und funktionelle Folgen sind in diesen beiden Fällen offenbar nicht übereinstimmend. Es scheint manchmal, als ob scheinbar unvereinbarte Gegensätze zwischen den Beobachtungen verschiedener Autoren durch die Nichtbeachtung dieser fundamentalen Tatsachen gezeitigt worden wären, es scheint ferner manchmal, als ob Gesetze, deren Gültigkeit ein für allemal behauptet wird, doch eine wesentliche Einschränkung erfahren, wenn man nicht allein das erwachsene, sondern auch das unfertige Organ und seine Leistung ins Auge fasst.

Ueber die Frage der sekundären Kleinhirnatrophie nach Zerstörung eines ausgedehnten Teiles einer Grosshirnhälfte herrscht eine erhebliche Differenz der Anschauungen. Die Fälle, welche sekundäre Kleinhirnatrophien nach Grosshirnläsion betreffen, beziehen sich, so scheint es, auf solche Läsionen, die dem in seinem anatomischen Bestande und seinen Funktionen im wesentlichen fertigen Organ zugefügt worden sind. Hier ist das Verhalten besonders kompliziert; scheinbar liegen die Verhältnisse so: Beim Erwachsenen tritt nach Grosshirnläsion keine Atrophie der kontralateralen Kleinhirnhälfte ein, beim Kinde oder in der späteren Fötalzeit tritt sie ein. Datiert die Läsion aus der frühen Fötalzeit, so besteht wiederum keine sekundäre Kleinhirnatrophie nach Grosshirnläsion. Das banalste Beispiel aus der Missbildungslehre ist die Mikrozephalie. Alle ausgesprochenen Fälle hochgradiger Mikrozephalie sind gerade dadurch ausgezeichnet (Anton, Virchow, Probst, H. Vogt usw.), dass die tieferen Teile und namentlich auch das Kleinhirn eine so gut wie normale Grösse besitzen, während das Grosshirn ja so hochgradig verkümmert ist. Würde die Entwickelung des Kleinhirns abhängig von der des Grosshirns sein, so würde ein derartig anatomisches Bild ja nicht resultieren können. Die Zerstörung oder Läsion des ausgebildeten Grosshirns einerseits, die Hemmung seiner Entwickelung an-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dererseits haben hinsichtlich der Beziehungen zur kontralateralen Kleinhirnhälfte offenbar ein ganz verschiedenes Resultat. Eine Abhängigkeit, die nach einer Schädigung des einen Teils auch eine Regression im Bestande des anderen nach sich zieht, besteht offenbar nicht hinsichtlich der Beziehungen im frühfötalen Zustande im Gegensatz zu späterer Zeit. Ein etwas anders liegendes oder analoges Beispiel von gleicher Merkwürdigkeit ist die bei kindlichen Gehirnen nicht seltene Intaktheit der Pyramidenbahn in ihrer ganzen Länge bis ins Rückenmark hinab bei bestehender Läsion der motorischen Rinde und daraus resultierender kortikaler Lähmung. Einer der fundamentalsten Sätze der Neuropathologie ist, dass der zerebralen Lähmung die Läsion der motorischen Rinde und bezw. oder ihrer Bahn, der Pyramidenbahn entspricht. Nun reichen Beobachtungen bei infantiler Lähmung, bei der die Pyramidenbahn intakt gefunden wird, schon verhältnismässig weit zurück (Binswanger, Bischoff, Ross u. a.). Der Widerspruch zwischen den Erfahrungen am Erwachsenen und diesen Tatsachen wurde nicht überbrückt. Spielmeyer hat nun vor einem Jahr und in jüngster Zeit Höstermann Fälle studiert, in welchen eine intakte Pyramidenbahn bei bestehender kortikaler Lähmung vorlag. Höstermann hat bei der Untersuchung eines grösseren Materials kindlicher Hirnlähmungen diesen Befund auffallend oft erheben können. In der Hirnrinde liess sich im grossen und ganzen übereinstimmend eine Läsion der obersten Rindenschicht nachweisen. Es waren die Assoziationsbahnen unterbrochen, welche die Impulse der motorischen Rinde zuführen und mangels des Fehlens dieser Impulse war eben auch die funktionelle Leistung des an sich intakten kortiko-motorischen Systems ausgeblieben. Die in einem grossen Teil der untersuchten Fälle vorhandenen grossen Betzschen Pyramidenzellen der vorderen Zentralwindung zeigten eine von hier ausgehende, normal verlaufende, intakte Pyramidenbahn, deren funktionelle Leistung doch vermisst wurde; das kortiko-motorische System durch Erkrankung benachbarter Rindengebiete und der oberen Rindenschicht von seinen assoziativen Verbindungen abgeschnitten, stellte eine Art von physiologischem Sequester dar, der bestehen bleibt in seiner anatomischen Integrität ohne doch zu funktionieren. Die Biologie des erwachsenen Organes lässt uns eine derartige Tatsache als vollkommen rätselhaft erscheinen. Nur die Verhältnisse am unreifen Organe vermögen sie uns zu erklären.

Wir wissen, dass die Entwickelung des Nervensystems sich vollzieht in zwei grossen prinzipiell getrennten Epochen, von denen die eine die Anlage und die erste Ausbildung der Teile umfasst und die andere denjenigen Abschnitt der Entwickelung, der wohl den wertvollsten Teil des

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hirnaufbaues darstellt, nämlich die Herstellung der Beziehungen der Teile zu einander, die, anatomisch ausgedrückt, sich in der reichen architektonischen Gliederung des Organs ausdrückt. Alle Teile entwickeln sich sozusagen selbständig und voneinander unabhängig bis zu dem Augenblick, wo sie in gegenseitige Beziehung treten, wo successive die einen Teile in die Entwickelung der anderen eingreifen. Von diesem Augenlick an wird die selbständige Entwickelung vieler Teile eine abhängige. Diese selbständige Differenzierung ist nun gerade für das Zentralnervensystem von einer ganz besonders hohen Bedeutung, denn sie zeigt uns, dass die Elemente des Zentralnervensystems bis zu einem verhältnismässig sehr hochreichenden Grade der Ausbildung sich weiter entwickeln und differenzieren können, ohne Rücksicht auf ihre Beziehung zu anderen Teilen, ohne Rücksicht darauf, ob sie funktionell in dieser Verbindung brauchbar sein werden oder nicht. Namentlich diejenigen Teile, deren Entwickelung sich überhaupt in einer sozusagen dominierenden Unabhängigkeit von anderen Teilen vollzieht, lässt in dem Masse diese Eigenschaft der Selbstdifferenzierung auch da erkennen, wo durch das Dazwischentreten krankhafter Momente sogar eine sinngemässe Bildung gestört und unterbrochen worden ist. Die Heterotopien der grauen Substanz zeigen dieses Moment einer anatomisch sinngemässen Selbstdifferenzierung ohne physiologische Verwertung. Verlagerte Rindenteile der Gross- und Kleinhirnrinde in die Tiefe des Markes verschoben oder abgewandert, entwickeln sich hier, obwohl sie nie zu einer Funktion zugelassen werden können, mit allen Eigenschaften der normalen Struktur bis zur wohlgebauten Hirnrinde. Die namentlich im Monakowschen Institut studierten Fälle hochdifferenzierter Hirnmissbildungen lassen an Heterotopien aller Art dieses Gesetz deutlich erkennen.

Und so darf auch die Tatsache, dass das kortiko-motorische System (Zelle und Bahn) sich normal ausbildet und gliedert ohne Rücksicht auf seine normalen Verbindungen, als ein Beweis dieses hohen Grades von Selbstdifferenzierung gelten. Aber auch wenn man annimmt, dass die Schädigung verhältnismässig spät im embryonalen Leben eingesetzt hat, zu einer Zeit, wo das System im wesentlichen schon angelegt war, so liefert doch der Befund der intakten Pyramidenbahn bei der Hirnlähmung den Beweis, dass das unreife Neuron durch die Unterbrechung seiner anatomischen und funktionellen Verbindungen bei weitem nicht in dem Masse geschädigt wird, wie das reife; „das unreife Neuron degeneriert nicht“ (v. Monakow).

Ueberblicken wir aber weiter die Befunde, die wir bei zerebralen Lähmungen des Kindes erheben können, und prüfen wir weiter das Verhalten der Motilität, ferner das der Pyramidenbahn und der Hirnrinde

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei den mannigfachen Störungen der kindlichen Hirnentwickelung, so ergibt sich uns das folgende bunte Bild (cfr. die Arbeit von Höstermann, Archiv für Psychiatrie, dieser Band): die Fälle von Spielmeyer, Ganghofner, Gierlich, Rolly, Höstermann u. a. zeigen bei vorhandener Lähmung intakte Pyramidenbahn, Atrophie eines Teils der Hirnrinde bei normalen Riesenzellen. Der Fall von Binswanger zeigt Lähmung bei intakter Pyramidenbahn und fehlenden Riesenpyramidenzellen. Rondoni hat bei Idioten mit normaler Motilität und intakter Pyramidenbahn das Fehlen der Pyramidenzellen von Beetz nachgewiesen. Hier muss, wie das ja auch für einen kleinen Teil der Pyramidenfasern normalerweise gilt, die Bahn aus den kleineren Elementen der motorischen Rinde ihren Ursprung genommen haben. Bing sah bei sklerosierter Pyramidenbahn intakte Motilität; dieses bunte Gemisch von Möglichkeiten ist beim Erwachsenen nicht denkbar, es kann immer nur auf der Basis einer Schädigung entstehen, die dem unreifen Gehirn zugefügt wird.

Und der Grund hierfür liegt in der Tatsache, dass, abgesehen von den Beziehungen der Teile zueinander, abgesehen von dem hohen Grad der Selbstdifferenzierung eben auch, solange das Gehirn noch nicht fertig ist, Möglichkeiten im einzelnen Falle zustande kommen können, die gesetzte Hindernisse umgehen, so dass dann unter Abänderung normaler anatomischer Verbindungen doch eine Funktion hergestellt wird. Indem die Beziehungen der Teile zueinander auf einem anderen Wege oder in anderer Quantität zustande kommen, als es normal ist, wird dann doch die Leistung nach aussen hin in einem normalen Verhalten hervorgebracht. So können anatomisch solche Fälle die allergrössten Ueberraschungen bieten: Vor einigen Jahren hat Altmann folgenden Fall publiziert. Ein 40jähriger Arbeiter, der als Soldat gedient hatte, dem Holzgewerbe angehörte, Alkoholiker war, meldete sich mit Beschwerden in den Beinen zur Aufnahme in die Klinik. Rasch entwickelte sich hier das Bild der Querschnittsmyelitis und nach 4 Wochen erfolgte der Tod. Anatomisch fand man eine ausgedehnte Zyste längsverlaufend im unteren Brustmark, unterhalb dieser eine echte Verdoppelung des Rückenmarks, die nach einiger Distanz wieder zum normalen Bilde zurückführte. Die Zyste war embryonaler Entstehung, sie füllte fast den ganzen Querschnitt des Rückenmarks aus, erzeugte jedenfalls eine totale Unterbrechung der grauen Substanz auf eine längere Strecke; im Bereich der Zyste war nur an der Peripherie des missbildeten Rückenmarks ein verhältnismässig dünner Belag von Markfasern während des Lebens vorhanden gewesen. Mit diesem schwer missbildeten Rückenmark hat der Patient 40 Jahre gelebt und gearbeitet. Würde

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine solche Zyste nach Ausbildung des fertigen Organes im postembryonalen Leben oder gar im erwachsenen Leben den Menschen betreffen, so wären ja die unmittelbaren schweren Erscheinungen der Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks die Folge. Im embryonalen Leben verhält sich das ganz anders. Wenn nämlich und darauf kommt es an, eine solche Schädigung entsteht zu einer Zeit, zu der die Beziehungen der Teile zueinander noch nicht normiert sind, so kann offenbar doch noch ein anatomischer und funktioneller Ausgleich erfolgen. Die oberhalb und unterhalb der Zyste gelegenen Teile des Zentralnervensystems waren nur durch den verhältnismässig dünnen Faserbelag der Zyste miteinander verbunden und sie haben offenbar vollkommen die Beziehungen vermittelt, die in der Längsleitung des Rückenmarks für die Erhaltung und Funktion der unterhalb gelegenen Nerven und Körperteile von Nöten sind. Nur in der embryonalen Zeit kann dieser Ausgleich entstehen und nur, solange die Beziehungen der Teile zueinander noch nicht hergestellt sind. Nur so lange können solch ausgedehnte Hindernisse umgangen und die Funktion der mit- und ineinander arbeitenden Teile des Nervensystems doch zustande gebracht werden. Sind diese komplexen Funktionen aber einmal fertig gestellt, dann ist ja auch der Bau ein starrer geworden und der Ausgleich einer groben Schädigung nicht mehr möglich.

In funktioneller Hinsicht sind von diesem Gesichtspunkte aus noch eine Reihe von anderen Fällen interessant und wertvoll, die ohne die Zuhilfenahme dieser Auffassung unserem Verständnis völlig verschlossen bleiben. Déjérine und Ugolotti haben Fälle von zerebraler Hemiplegie veröffentlicht, bei denen die eine Seite der Pyramidenbahn völlig atrophisch, die andere aber hypertrophisch war. Auf der gelähmten Seite bestand nur eine verhältnismässig geringgradige Parese. Es war hier zunächst auffallend, dass auf der Seite, wo die Pyramidenbahn zerstört war, nicht auch eine vollkommene spastische Lähmung bestand. Dass diese nicht in höherem Grade sich ausgebildet hatte, dürfte bezogen werden darauf, dass die Pyramidenbahn der anderen Seite in einem sehr hochgradigen Masse hypertrophisch war. Wir selbst haben einen Fall gesehen, wo bei einem Imbezillen auf der einen Seite ganz geringe und eine handwerksmässige Tätigkeit nicht hindernde spastisch-paretische Störung bestand. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Porenzephalie des kontralateralen Grosshirns mit weitreichender Zerstörung des Scheitel- und Schläfenlappens. Die von hier ausgehende Pyramidenbahn fehlte vollkommen. Die Pyramidenbahn der anderen Seite war schon im Bereich der inneren Kapsel ganz hochgradig hypertrophisch. In allen diesen Fällen wird man unbedingt daraufhin gelenkt, den Aus-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleich für die Funktion der gelähmten Seite zu suchen in dem Vorhandensein anatomischen Ausgleiches. Offenbar war die Pyramidenbahn der einen Seite auch zur Trägerin der Impulse und Hemmungen für die an sich geschädigte Seite geworden. Auf welch verwickelten intrazerebralen Bahnen das zustande kommt, verschliesst sich unserem Verständnis noch heute. Doch mag erwähnt werden, dass unser Fall eine auffallende Verstärkung des Balkens an seinem mittleren und hinteren Abschnitt zeigte. Jedenfalls ist soviel sicher, dass auch dieser Ausgleich resultieren kann anatomisch wie funktionell aus einer Störung, die nicht das reife sondern das unreife Gehirn betrifft.

Wir haben also gesehen, dass zwischen den Resultaten einer Läsion, die das erwachsene Gehirn einerseits, das unreife fötale Gehirn andererseits betrifft, prinzipielle Unterschiede bestehen. Die anatomischen Abhängigkeiten und Beziehungen, die für das fertige Organ gelten, gelten nicht in gleichem Masse für die Zeit der Entwickelung. Eine Schädigung, die am reifen Organ den einen Teil verletzt, und dadurch sekundär einen anderen Teil zur Rückbildung veranlasst, hat keineswegs den gleichen Effekt hinsichtlich der Entwickelung: Die Schädigung des einen Teils hält die Entwickelung des anderen (nach unserer bisherigen Ansicht davon abhängigen) Teiles nicht auf. In diesen Tatsachen dokumentiert sich die Selbstdifferenzierung der einzelnen Teile des Zentralnervensystems.

Diese Tatsache hat eine funktionell weitgehende Konsequenz, denn die trotz mangels ihrer korrespondierenden Anteile sich doch noch ausbildenden Abschnitte des Zentralnervensystems bringen oft auch noch einen weitgehenden, oft einen vollständigen Ausgleich der Funktion zustande: So hängt bei den angeborenen Agenesien des Kleinhirns die resultierende Störung nicht allein davon ab, ob Teile des Kleinhirns und in welcher Ausdehnung zerstört werden, sondern auch davon, ob das übrige Zentralnervensystem sich normal entwickelt hat. Ist dieses der Fall, so kann ein halbseitiger, ja ein totaler Kleinhirnmangel ohne klinische Symptome verlaufen. Diese weitgehende Uebernahme der Funktion zugrunde gegangener Abschnitte des Zentralnervensystems durch qualitativ andere Teile ist nur eine Leistung des unreifen Gehirns.

Durch pathologische Veränderungen gesetzte Hindernisse werden umgangen und mit dem Rest erhaltener Kraft wird

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch sinngemäss gebildet. So kann nach Untergang einer Pyramidenbahn die andere hypertrophieren und deren Leistungen zum grossen Teil übernehmen. Trotz Fehlens der ganzen Pyramidenbahn einer Seite finden wir dann keine oder nur eine geringfügige Hemiparese vor.

Aber auch funktionell betrachtet weniger sinngemäss bilden sich anatomische Teile aus, obwohl sie „sequestriert" und von einer normalen Leistung dauernd ausgeschlossen sind: heterotope Rindenteile der Kleinhirnrinde, heterotope Oliven usw. zeigen einen völlig normalen histologischen Aufbau ohne Beziehung zu einer funktionellen Verwertung. Durch frühzeitige Erkrankung bestimmter Teile der Grosshirnrinde kann die motorische Rinde vollkommen isoliert werden, es kann ihre oberste Schicht zerstört und dadurch jeder Zufluss von Impulsen dauernd unterbunden sein. Daraus resultiert eine kortikale Lähmung und doch entwickelt sich das von all ihren Beziehungen abgeschnittene kortiko-motorische System (grosse Betzsche Pyramidenzellen und Pyramidenbahn) in völlig intakter Weise. So erklären sich die Fälle von kindlicher Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn.

Die anatomischen Grundsätze, die wir für die Abhängigkeit bestimmter Teile des Zentralnervensystems von anderen hauptsächlich durch Erfahrungen pathologisch-klinischer Art festgesetzt haben, gelten nicht in dieser Allgemeinheit, sobald es sich um Störungen des unreifen Gehirns handelt. Als Gesetz lässt sich hierfür nur die weitgehende Möglichkeit aufstellen, dass anatomische und funktionelle Defekte, sei es durch die Selbstdifferenzierung scheinbar abhängiger Teile, sei es durch die vikariierende Hypertrophie anderer Abschnitte, sei es durch eine sinngemässe Umgehung gesetzter Hindernisse, ausgeglichen werden. Wie das fertige Organ starr geworden und in einem funktionellen, anatomischen und nutritiven Gleichgewicht festgelegt ist, so ist im werdenden Organ alles Bewegung, alles im Fluss und so ist auch die Zahl der Möglichkeiten, gesetzte Störungen wieder auszugleichen in der Zeit der Entwickelung und des anatomischen Werdens der Teile unendlich gross.

IX. Entwickelung und Histogenese des Kleinhirns.

Ebenso wie über die Entwickelung des Gehirns überhaupt ist auch über die Entwickelung des Kleinhirns Eingehenderes nur über die An-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lage und die Entwickelung der äusseren Form bekannt. Die eigentliche Differenzierung des inneren Aufbaus, die Entwickelung der einzelnen Zellelemente ist uns mehr oder weniger unbekannt, insbesondere herrscht über die Anlage und Entwickelung der einzelnen Rindenschichten vollkommenes Dunkel. Was über die Entfaltung der äusseren Form im grossen und ganzen bekannt ist, ist folgendes: Das Kleinhirn entwickelt sich bekanntlich (Kollmann u. a.) aus einem Teil der Anlage des hinteren Hirnbläschens. Ursprünglich entspricht in den ersten Phasen der Anlage dieser Hirnteil fast ganz dem späteren Anteil der Medulla oblongata. Je phylogenetisch älter die Teile sind, und dies gilt von den Derivaten des Hinterhirns vor allem für die Medulla, desto mehr dominieren sie in den frühen Phasen der Entwickelung. Das Hinterhirn ist nach dem Schluss der Neuralrinne zum Neuralrohr allseitig völlig geschlossen und stellt ein ventral und dorsal ziemlich gleichmässig dickwandiges Rohr dar. Die ventralen Teile lassen schon frühzeitig die Anlagen der Hirnnervenkerne erkennen, der dorsale Teil wird zum epithelialen Blatt, das in der Entwickelung gegen den mächtig anschwellenden unteren Teil immer mehr zurücktritt. Dadurch öffnet sich der Ventrikel sozusagen nach oben. Das Kleinhirn, das später von oben her den vierten Ventrikel bedeckt, entsteht aber nicht aus dessen Bedachung. Die ependymale Bedeckung des vierten Ventrikels geht nach vorn in einen dorsalen, noch zum Rautenhirn (Hinterhirn) gehörigen Teil über, und aus dieser dorsalen Lamelle des Rautenhirns entwickelt sich das Kleinhirn. Hier entsteht median, etwa in der achten Woche, eine Verdickung, die dem Anteil des Oberwurms entspricht. Es bleibt verhältnismässig lange Zeit allein bei dieser Anlage der Wurmteile, erst viel später schliessen sich, von denselben Anlageteilen ausgehend, die Hemisphären des Kleinhirns nach seitlich und dorsal an. Sekundär überwächst dann die nach rückwärts sich entwickelnde Kleinhirnanlage von oben her den vierten Ventrikel und die Medulla oblongata. So entstehen dann, indem sich das Kleinhirn gegen die ependymale Bedeckung des vierten Ventrikels nach hinten und seitlich vorschiebt, die hinteren und seitlichen Rezessus, deren topographisches Verhältnis sich dann durch die einwachsende Pia mit ihren Gefässen noch weiter kompliziert.

Es soll uns hier im folgenden vor allem die architektonische Entwickelung und die Differenzierung der Zellenelemente, sowie die Entstehung der Schichten der Rinde beschäftigen. Namentlich haben wir auch an unserem Material versucht, über die Anlage und Differenzierung der Kleinhirnkerne ins Klare zu kommen. Nächst unseren pathologischen Fällen hat uns dabei ein grosses Material von menschlichen em-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bryonalen Gehirnen und ein ebenso umfangreiches tierisches Material, namentlich von Schweinehirnen, zur Untersuchung gedient.

Wir wollen zunächst die Entwickelung der Kleinhirnrinde ins Auge fassen. Im 3. embryonalen Monat macht sich zuerst (Taf. IV, Fig. 6) in der Wurmrinde eine deutlich erkennbare Veränderung bemerkbar. Während bis dahin im Wurm und in den Hemisphären überall glatte, windungslose Oberfläche existiert, zeigt sich jetzt im Wurm und ebenso in der Flocke die erste Anlage kleiner Windungen (Fig. 6). In den Hemisphären ist davon noch nichts zu bemerken und wir erkennen hier zum ersten Male ein durch die ganze Entwickelung hindurchreichendes Gesetz, dass die Differenzierung der Hemisphären eine wesentlich langsamere ist, als die des Wurmes oder dass, was von vornherein auch phylogenetische Schlüsse nahelegt, der Wurm ein früher entwickeltes und früher fertig gestelltes Organ ist, eine Eigenschaft, die bekantlich allen in der Stammesgeschichte älteren Anlageteilen zukommt. Im vierten Monat erst lassen die Hemisphären dieselbe Gliederung, eine beginnende Windungsbildung erkennen, wie sie Wurm und Flocke einen Monat früher zeigen. Wurm und Flocke sind inzwischen in einer starken Faltung den Hemisphären vorausgeeilt. So geht es auch in der folgenden Zeit und im 5. und 6. Embryonalmonat sind Wurm und Flocke an der Oberfläche bereits in ziemlich vollendeter Faltung, während die Hemisphärenoberfläche immer noch im Stadium der beginnenden Faltung sich befindet. Erst im 7. und 8. Monat, wenn Flocke und Wurm längst ihre, der späteren Form analoge Oberflächengestaltung gefunden haben, nähern sich auch die oberflächlichen Teile der Hemisphären der definitiven Gliederung. Wurm und Flocke sind auch relativ lange Zeit voluminöser als es den späteren Verhältnissen entspricht. Die Hemisphären wachsen erst allmählich in ihre normale relative Grösse hinein. In allen Teilen dokumentieren sie sich durch ihre langsamere Entwickelung als der phylogenetisch neuere Teil (Taf. IV, Fig. 8 und 9).

Die Frage der Zelldifferenzierung und der Entwickelung der einzelnen Rindenschichten des Kleinhirns hat sich in den bisherigen Forschungen und Arbeiten hauptsächlich um die Frage der oberflächlichen Körnerschicht gedreht. Es ist dies bekanntlich eine ursprünglich breite (nach Berliner bis zehn Zelllagen enthaltende) Schicht körnerartiger Elemente, die zu einer bestimmten Embryonalzeit die Oberfläche des Kleinhirns bedeckt und allmählich verschwindet, beim Menschen in wechselnder Ausbildung vom 3. Fötalmonat bis nach der Geburt (Ende des 1. Lebensjahres) vorhanden ist. Auch die Tiere zeigen fast auf allen Entwickelungsstufen diese Zelllage.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herrick und Schaper haben sie bei den Knochenfischen studiert. Sie halten sie für eine Germinationszone, die berufen sei, die innere Keimschicht abzulösen. Sie enthält nach diesen Autoren ganz besonders chromatinreiche Elemente. Alle Autoren geben an, dass die Elemente dieser Schicht sich immer in starker Vermehrung befinden. Eine ganze Zahl von Autoren, unter denen vor allem Hesse, Boll, Vignal genannt seien, lassen die Elemente der im Laufe der Entwickelung nach ihrer Ansicht zu Grunde gehenden Schicht in anderen Teilen aufgehen, und zwar vornehmlich unter Bildung der Molekularsubstanz. Auch Obersteiner und Retzius haben Aehnliches geäussert, andere Autoren verfochten namentlich die Ansicht, dass bei der Körnerschicht beständig Elemente in die Tiefe wandern, um später der bleibenden inneren Körnerschicht und namentlich deren nervösen Elementen zum Ursprung zu dienen (Cajal, Lui). Im grossen und ganzen sind die Elemente der äusseren Körnerschicht indifferente Elemente und man kann Schaper wohl recht geben, wenn er der Ansicht ist, dass allerlei Elemente, und zwar sowohl Glia- wie Nervenzellen daraus entstehen. Bekanntlich haben Lugaro und Popoff sich dafür ausgesprochen, dass nur Glia aus den Elementen entsteht. Betrachtet man das Schicksal der Körnerschicht, wie es wohl in sehr vielen Arbeiten fälschlicherweise geschehen ist, für sich, so muss man namentlich auf die eingehenden und gründlichen Untersuchungen von Berliner zurückgreifen. Nach ihm ist die Schicht beim Menschen im 5. Fötalmonat am stärksten ausgebildet, nachdem sie etwa vom 3. Fötalmonat an deutlicher hervorzutreten beginnt. In der genannten Zeit ihrer stärksten Entwickelung hat sie eine Tiefe von etwa 10 Zellreihen, sie nimmt dann nach und nach ab, ihre letzten Reste verschwinden erst im 5. Monat des extrauterinen Lebens. Für die Frage des Entstehens und Vergehens dieser Schicht hat Berliner eine prinzipiell wichtige Tatsache gefunden, die darin besteht, dass der Abbau der Schicht und das Verschwinden ihrer Kerne parallel geht jeweils der intensivsten Entfaltung und dem stärksten Wachstum des Kleinhirns; namentlich kommt hierbei das Oberflächenwachstum und die Rindenentwickelung in Betracht und schon daraus ergibt sich ohne weiteres die Annahme, dass bei dieser Entwickelung und diesem Wachstum die Elemente der Körnerschicht in grossem Umfange aufgebraucht werden.

Man kann das Schicksal dieser interessanten Zellschicht eigentlich nur verstehen im Zusammenhang mit der gesamten Rindenentwickelung des Kleinhirns. Prinzipiell ist folgendes wichtig: wie namentlich Rancke und H. Vogt in ihren Arbeiten über die pathologische Entwickelung des Gehirns festgestellt haben, muss man zwei Keimzonen bei dem

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich entwickelnden Gehirn unterscheiden. Die eine ist die ventrikuläre Oberfläche, ausserdem entsteht aber sowohl im Grosshirn wie Kleinhirn an der konvexen Oberfläche im Laufe der Entwickelung eine Zone intensivster Zellvermehrung. Diese beiden Oberflächenbezirke, die innere und die äussere Oberfläche des Kleinhirns, sind die Bildungsstätten des Zellmaterials, von denen aus die Zellelemente durch Wanderung und Verschiebung an den Ort ihrer definitiven Bestimmung gelangen. Inwieweit dabei auch Elemente nicht direkt durch Wanderung weitergeführt werden, sondern inwieweit sie etwa zu Grunde gehen und in irgend einer anderen Form dem Aufbau späterer Teile dienen, soll hier unerörtert bleiben. Jedenfalls stellt die äussere Körnerschicht des Kleinhirns nichts anderes dar, als die oberflächliche Germinationszone dieses Hirnteils.

Bei der Entwickelung der Kleinhirnrinde muss man etwa 7 Stadien unterscheiden. In dem ersten Stadium fängt aus der bis dahin in keiner Weise gegliederten Zellmasse der Wand der Hemispären sich an der Oberfläche ein Streifen von Zellen zu verdichten an (Taf. V, Fig. 10). Dieses Stadium entspricht ungefähr dem Beginn des 3. Fötalmonats und fällt zum Teil noch in die Zeit, in der noch Vorgänge in den gröbsten Anlageverhältnissen des Kleinhirns geschehen. Sehr bald darauf (im 3. Fötalmonat) kann man dann (2. Stadium) bald deutlich erkennen, dass sich eine oberflächliche, aus ein bis zwei Lagen bestehende Zellreihe durch einen schmalen ziemlich zellarmen Saum von der tieferen Masse, die noch keinerlei Gliederung erkennen lässt, abzugrenzen beginnt (Taf. V, Fig. 11). An diesen beiden und namentlich dem letztgenannten Vorgange sind die ersten Anlagestadien der inneren Körnerschicht gegeben. Auch alle diese beschriebenen Vorgänge sind in dem Wurmgebiete weit früher zu beobachten als in den Hemisphären und es wiederholt sich hier der Vorgang, den wir auch bei der Gestaltung der äusseren Oberfläche kennen gelernt haben. Auch die Verdichtung der indifferenten Zellen zu einer Körnerschicht, die ja eigentlich nur einen äusseren Saum etwas enger zusammengerückter indifferenter Zellelemente an der Grenze gegen den zellfreien Rindenbelag hin darstellt, auch dieser Vorgang eilt im Wurm der Differenzierung in den Hemisphären voraus. In den Hemisphären ist in dieser Zeit nur die äussere Körnerschicht und die helle Zone darunter sichtbar und damit das 2. Stadium erreicht, von einer inneren Körnerschicht ist noch nichts zu sehen.

Im 4. Monat tritt eine sich rasch vermehrende Verbreitung der äusseren Körner ein. Die Molekularschicht wird dadurch scheinbar schmäler, während gleichzeitig die innere Körnerschicht nach der Tiefe

Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

zu an Breite wächst. Es ist das das 3. Stadium der Rindenbildung. Die inneren Körner lassen um diese Zeit an ihrer äusseren Oberfläche eine deutliche Verdichtung erkennen, gleichzeitig fangen sie auch an, sich nach der Tiefe zu deutlich abzugrenzen, während sie bisher mehr oder weniger diffus in die unter ihnen liegenden Schichten übergegangen sind. Im Vergleich zur Gesamtbreite der Hemisphären verschmälert sich um diese Zeit die Rinde, von Purkinjeschen Zellen ist noch nirgends etwas zu sehen. Wir haben um diese Zeit also drei ganz scharf voneinander getrennte Schichten und damit eigentlich die ersten deutlichen und unzweifelhaften Anfänge einer genau abgegrenzten Rinde vor uns (Fig. 12, Taf. V). In der folgenden Zeit, und zwar im 5. und 6. Embryonalmonat (4. Stadium) vermehren sich nun rasch die Schichten dadurch, dass zwischen der inneren und der oberflächlichen Körnerschicht in dem molekularen und ziemlich zellfreien Saum eine neue, der Rindenoberfläche parallele Lage von Körner, die äussere Körnerschicht auftritt. Wir haben damit einen sechsschichtigen Typus und sind somit an einer prinzipiell wichtigen Formation angekommen (Fig. 13, Taf. V, siehe auch Fig. 25 und 26). Denn es gibt sich darin ein prinzipiell wichtiges Gesetz zu erkennen; es bedarf kaum eines Hinweises, dass die Schichtenanordnung der Elemente in abwechselnden Lagen dichter und dünner Reihen und in ihrer Gesamtheit einer sechsfachen Schichtung ganz dem entspricht, was Brodmann in der Ontogenie und in der Stammesentwicklung der Grosshirnrinde als den sechsschichtigen tektogenetischen Grundtypus bezeichnet hat. Es drängt sich hier der Gedanke auf, dass dieses prinzipielle Anlageverhältnis, das wir für die Grosshirnrinde als ein Gesetz anerkennen müssen, auch in der Entwicklung der Kleinhirnrinde eine Rolle spielt.

Die wichtigste Neuerwerbung im 4. (sechsschichtigen) Stadium ist die äussere Körnerschicht; sie ist von der inneren Körnerschicht und der oberflächlichen Körnerschicht durch einen schmalen, zellfreien Saum getrennt und besteht selbst aus einer Lage von 2 bis 3 Zellreihen. Sie liegt an der inneren Körnerschicht, von der sie stellenweise überhaupt nicht scharf abgetrennt ist, während ihre Entfernung von der oberflächlichen Körnerschicht eine wesentlich grössere ist. Diese Entfernung nimmt auch im Laufe der Entwickelung ständig zu. Diese in der genannten Zeit, 5. und 6. Embryonalmonat, zum ersten Male deutliche äussere Körnerschicht hat für die ganze Rindenentwickelung eine sehr grosse Bedeutung. Je weiter nämlich die Entwickelung fortschreitet, destomehr verdichtet sich auch diese Lage nach unten zu und sie rückt dadurch bis nahe an die äussere Grenze der inneren Körnerschicht heran, bleibt von hier aber immer durch einen ganz

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schmalen, lichten Streifen getrennt. Die Verhältnisse dieser äusseren Körnerschicht finden sich in verschiedenen Arbeiten abgebildet, so besonders auch bei Berliner. Keiner der Autoren ist aber auf die Schicht eingegangen, ihrem Wesen und Wert nach scheint sie nur von Kirchhoff erkannt worden zu sein.

Wie uns unsere Untersuchungen gelehrt haben, hat nun diese Schicht eine unzweifelhafte Beziehung zu der Entstehung der Purkinjeschen Zellen. Wenn wir zunächst deskriptiv diese Verhältnisse betrachten, so ist festzustellen, dass etwa im 7. Monat beim menschlichen Fötus (5. Stadium) zwischen den Körnern der äusseren Körnerschicht sich plötzlich grössere zellige Elemente zeigen, die zunächst nur aus einem auffallend grossen mit deutlichen Kernkörperchen versehenen Kern zu bestehen scheinen und bei denen in der Folge ein rasch wachsender Saum von Protoplasma erkennbar wird (Fig. 14 und Fig. 17, Taf. V). Die zelligen Elemente liegen erst mehr gruppenweise beieinander, rücken aber sehr bald in deutliche Abstände parallel der Oberfläche der Kleinhirnrinde. Sie ordnen sich mit einem spitzen Ende nach der Oberfläche, einem breiten Ende nach der Tiefe. Es kann gar kein Zweifel bestehen, dass es sich hierbei um das Auftreten der Purkinjeschen Zellen handelt, die also bei ihrem ersten Erscheinen und auch in der ersten Zeit ihrer ziemlich rasch fortschreitenden Entwickelung beim Menschen im 7. und bis in den Anfang des 8. Embryonalmonats hinein zwischen den Körnern der äusseren Körnerschicht liegen. Nun ist festzustellen, dass diese Körner um diese Zeit sich zu lichten beginnen, dass sie weiter auseinander rücken, dass sie weniger werden; je grösser die Purkinjeschen Zellen werden, destomehr verschwinden die Körner der äusseren Körnerschicht. Die Zahl der Purkinjeschen Zellen nimmt ja, nachdem sie in der ersten Zeit ihres Auftretens gleich recht zahlreich in Erscheinung treten, weiterhin nur ziemlich wenig, anscheinend sogar nicht mehr zu, vielmehr liegen sie erst dichter gedrängt und rücken im Zusammenhang mit dem Oberflächenwachstum der Hemisphären in der Folge weiter auseinander. Im 7. und 8. Embryonalmonat werden die Körner der äusseren Körnerschicht immer spärlicher; wir haben um diese Zeit also folgenden Zustand: aussen eine Oberflächenkörnerschicht, die schon den Kulminationspunkt ihrer Entwicklung überschritten hat und die bereits wieder in der Abnahme begriffen ist, nach innen davon eine bereits ziemlich breite Molekularschicht, nach innen hiervon die äussere Körnerschicht mit eingelagerten Purkinjeschen Zellen; von dieser Schicht nur durch einen ganz schmalen, zellenfreien Saum getrennt, die sich zusehends verbreiternde und zusehens schärfer nach beiden Seiten abgrenzende

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lage der inneren Körner. Die genannte Entwickelung ist namentlich in der Tiefe der Windungstäler deutlich, während auf der Höhe der Gyri die Rinde überhaupt schmäler bleibt und auch der ganze Entwickelungsgang sich weniger scharf differenzieren lässt.

Nun lichtet sich gegen den Zeitpunkt der Geburt hin (6. Stadium) die Lage der äusseren Körner noch mehr, sie verschwinden zwischen den Purkinjeschen Zellen nach und nach vollständig. Zur Zeit der Geburt ist von der äusseren Körnerschicht nichts mehr zu sehen, zwischen den Purkinjeschen Zellen finden sich keine Reste mehr von ihr. Wir haben also jetzt: (6. Stadium) (Fig. 15, Taf. V) eine sehr schmale, nur aus etwa einer Zellreihe bestehende äussere Körnerschicht, einen breiten Molekularsaum, dann Purkinjesche Zellen, dann die inneren Körner. An den Purkinjeschen Zellen treten jetzt auch deutlich Verzweigungen auf. Die Veränderungen, die sich nun in der Folge noch vollziehen (7. Stadium, Fig. 16, Taf. V), bestehen hauptsächlich aus dem Verschwinden der oberflächlichen Körnerschicht. Im 3. Lebensmonat sind, wie auch Berliner angibt, normalerweise nur noch vereinzelte oberflächliche Körner zu sehen, eine völlig normale Struktur der Kleinhirnrinde wird etwa im 8. bis 15. Lebensmonat erreicht (nach verschiedenen Autoren); offenbar ist dieser Zeitpunkt individuell verschieden.

Die Markmasse des Kleinhirns lässt etwa vom 5. Fötalmonat an eine deutliche Faserung erkennen, die sich rasch vervollkommnet und sich später auch deutlich mit Mark, ziemlich frühzeitig, versieht.

Auch die Histogenese der Purkinjeschen Zellen konnten wir sowohl an menschlichem Material wie am Kleinhirn von Schweineembryonen verfolgen (Fig. 17, Taf. V). Es ist schon betont, dass das erste Auftreten dieser Zellen sich darstellt in der Form besonders grosser, lichter, zwischen den äusseren Körnern liegender Kerne, die einen hellen Grund zeigen und ein feines, sparsames Chromatingerüst erkennen lassen. Es ist dies etwa im 7. Lebensmonat des menschlichen Embryonallebens, beim Schweineembryo von 20 bis 22 cm Länge der Fall. Die genannten Kerne umkleiden sich nun an ihrem nach der Peripherie zu liegenden Ende sehr bald mit einem schmalen, wie eine Kappe erscheinenden Halbmond von Protoplasma, der sich rasch verbreitert. Noch ehe an der basalen Seite dieser zelligen Gebilde überhaupt etwas von Protoplasma erkennbar wird, spitzt sich bereits das distale Ende zu, bald erscheint auch an den Seiten und namentlich an der Basis ein feiner protoplasmatischer Ring. Um diese Zeit hellt sich auch das Protoplasma, das die Kerne umgibt, auf;

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

während es zuerst selbst bei starker Zelldifferenzierung vollkommen dunkel und silhouettenartig erscheint, wird es später durchsichtiger und feiner. Nun wächst rasch der protoplasmatische Leib, bei den um weniges älteren Embryonen kann man die etwas plumpe Zellform schon deutlich, entsprechend ihrer späteren Gestalt erkennen. Merkwürdig an diesem Vorgang ist zunächst, dass der ursprünglich erscheinende helle und fast protoplasmafreie Kern durchaus die Grösse des fertigen Kernes einer reifen Purkinjeschen Zelle besitzt und dass scheinbar durch Apposition sich um den Kern herum allmählich wachsend der Zellleib vergrössert. Zweitens ist merkwürdig, dass das Auftauchen und die ersten Wachstumsvorgänge dieser Zellen offenbar mit grosser Geschwindigkeit erfolgen, denn man sieht nur an verhältnismässig seltenen Objekten die ersten Stadien der beschriebenen Zellentwicklung. Meistens gewahrt man entweder gar keine Zellen dieser Art oder aber schon grössere deutlich erkennbare Elemente. Am interessantesten war die Frage der Beziehung zwischen den Elementen der äusseren Körnerschicht und den Purkinjeschen Zellen. Es lässt sich zunächst gar nicht bestreiten, dass die äussere Körnerschicht das Bett darstellt, in welchem die Purkinjeschen Zellen auftauchen und nach und nach sich entwickeln. Es ist ferner ebenso klar, dass die äussere Körnerschicht kurze Zeit vor dem Auftauchen der Purkinjeschen Zellen entsteht, dass sie bis zu ihrem Auftreten wächst, in dieser Zeit eine Lage von etwa 3 Zellreihen darstellend, und dass sie vom Augenblick des Auftretens der Purkinjeschen Elemente an sich lichtet; sie nimmt in demselben Masse an Zahl ihrer Elemente ab, wie die Purkinjeschen Zellen sich vermehren und wachsen. Bis zum Auftreten der Purkinjeschen Zellen sind die Elemente der äusseren Körnerschicht dunkel gefärbt, gross und machen den Eindruck stark sich vermehrender Elemente. Vom Zeitpunkt des Auftretens der Purkinjeschen Zellen an sieht man zahlreichere hellere Elemente unter ihnen, ferner Elemente, die keine scharfe Grenzlinie erkennen lassen, schrumpfende Elemente und andere Rückbildungsformen. Je mehr also die Purkinjeschen Zellen wachsen, desto mehr verschwinden die äusseren Körner und wenn die Purkinjeschen Zellen voll entwickelt sind, ist von jenen Elementen nichts mehr zu sehen. Ohne weiteres drängt sich hier der Gedanke auf, dass die äusseren Körner das Material für die Bildung der Purkinjeschen Zellen abgeben. Es ist leider nicht möglich, die Art dieses Vorganges direkt nachzuweisen, aber die Tatsache des Zusammenhangs scheint klar zu sein. Die Frage nach der syncytialen Entstehung hochdifferenzierter Elemente und insbesondere der Ganglienzellen, wird dadurch ausser-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ordentlich nahe gelegt, ob diese Art der Entstehungsweise direkt durch einen Zusammenschluss von Elementen vor sich geht oder ob Zellelemente zugrunde gehen und das Material dieses Abbaus zum Aufbau anderer Elemente, hier der Purkinjeschen Zellen, verwendet wird, lässt sich nicht sagen. So viel aber scheint aus den Beobachtungen mit Sicherheit hervorzugehen, dass hochdifferenzierte und sehr kompliziert gebaute Elemente, hier die Purkinjeschen Zellen, in ihrer Entstehung eine dichte Lage niedrig differenzierter körnerartiger Elemente aufbrauchen.

Die Frage der synzytialen Entstehung der Ganglienzellen ist eine von den Autoren vielfach ventilierte, Tatsachen der Entwickelungsgeschichte und der pathologischen Anatomie weisen immer wieder darauf hin, dass bei der Differenzierung der hoch entwickelten Elemente des Zentralnervensystems eine derartige Entstehung ernsthaft ins Auge gefasst werden muss. Ich denke hierbei nicht an die unter pathologischen Bedingungen, namentlich bei irritativen Reizen gelegentlich in den Zentralnervensystemen von Tieren beschriebenen mehrkernigen Ganglienzellen, so bei Tollwut (Sano, Babes), bei Fremdkörpern (Ziegler, Levi); ferner sind in den letzten Jahren mehrfach durch Injektion von Scharlachöl Kernteilungen an den Ganglienzellen der Retina experimentell erzeugt. Pathologische Befunde dieser Art beim Menschen sind ausserordentlich selten, sie finden sich, und das ist ein Gesichtspunkt, der uns auf die Zusammenhänge dieser Erscheinungen mit der Entwickelung hinweist, fast nur in solchen Fällen, deren Krankheit in die Entwickelungszeit zurückgreift. Hier aber finden sie sich, wie die immer wachsenden Beobachtungen an Idiotengehirnen und sonstigen in der Entwicklung gehemmten Nerensystemen ergeben, offenbar regelmässig. So gehört der Befund zweikerniger Purkinjescher Zellen zu den charakteristischen Erscheinungen der juvenilen Paralyse. Ranke, Sträusler, Rondoni, Trapet, H. Vogt haben durch ihre Untersuchungen dies bestätigt. Aber auch in solchen Entwickelungsstörungen des Zentralnervensystems, die nichts mit hereditärer Lues zu tun haben (man könnte die Mehrkernigkeit der Nervenzellen vielleicht hiermit in Zusammenhang bringen), sind von einer Reihe von Beobachtern mehrkernige Ganglienzellen im Gehirn befunden worden, so von Scholz und Zingerle beim Kretinismus, von H. Vogt bei Mikrozephalie. Ferner haben eine Reihe von Beobachtern verschmelzende Ganglienzellen oder Ganglienzellen, die durch breite Protoplasmabrücken verbunden waren, bei Entwickelungsstörungen des Gehirns gefunden: Brodmann und Bielschowsky, Rondoni, Trapet u. a. Wenn wir also aus den Tatsachen der pathologischen Entwickelung rückwärts schliessen wollen, so

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haben wir schon ein fast vollkommenes Bild der Reihenfolge, wie sich die synzytiale Entwickelung der Ganglienzellen vollzieht: mehrkernige, 2 und 3kernige Zellelemente, verschmelzende Ganglienzellen und solche, die durch eine breite Protoplasmabrücke zusammenhängen.

Aber auch Tatsachen der normalen Entwicklung weisen darauf hin, dass ein Fusionsstadium von Zellen weniger differenzierter Art in der Entwicklung der Ganglienzellen bei den höher entwickelten Gehirnen vorkommt. Es haben sich auch eine Reihe von Autoren, so vor allem Smirnow, Sibelius, Müller dafür ausgesprochen, dass während des embryonalen Lebens ein Fusionsstadium der Ganglienzellen zu beobachten sei. Es fehlt auch nicht an direkten Beobachtungen für diese Annahme; wie schon Rondoni erwähnt, finden sich in dem Buch von Gierlich und Herxheimer direkte Angaben über Zellsynzytien im Laufe der Entwicklung. Die Autoren beschreiben grosse, nach ihrem ganzen Aussehen als Pyramidenzellen aufzufassende Elemente, die in synzytialem Verbande zusammenhängen. Die Beobachtungen sind an sechs- und siebenmonatlichen menschlichen Embryonen gemacht, und auch an diesen Objekten sind sowohl Elemente, die nur durch dünne Brücken zusammenhängen, wie mehr oder weniger vollkommen verschmolzene Zellelemente vorhanden gewesen. Nun fehlt es aber, um die Reihe der Beobachtungen zu vervollständigen, auch nicht an ausgesprochenen mehrkernigen Zellelementen bei embryonalen Gehirnen. Trapet, der zu diesem Zweck die Gehirne von Rinderembryonen durchstudiert hat, gibt in seiner Arbeit aus der Medulla oblongata, sowie aus der Grosshirnrinde Abbildungen von mehrkernigen embryonalen Ganglienzellen, von weiter ausgebildeten mehrkernigen Ganglienzellen, sowie von ausgesprochenen Zellsynzytien. Fussend auf diesen Beobachtungen haben namentlich die italienischen Autoren (Fragnito, Capobianco, Pighini usw.) sich direkt für eine synzytiale Entstehung der Ganglienzellen ausgesprochen. Die Autoren treten direkt für die Auffassung ein, dass die mehrkernigen Elemente, die bei Entwicklungsstörung in Gehirnen zu finden sind, nicht durch eine mangelhafte Vermehrung der Neuroblasten, sondern durch eine unvollkommene Verschmelzung von Zellelementen entstanden seien.

Es ist natürlich nicht möglich, diese weittragende Frage heute zu entscheiden, aber soviel ist gewiss, dass die Mehrkernigkeit von Ganglienzellen in Gehirnen der höher entwickelten Organismen eigentlich nur eine Rolle spielt in den auf Entwicklungshemmung beruhenden Fällen. Die Mehrkernigkeit und Verschmelzung dieser Elemente dürfte also entschieden mit der Entwicklung der Ganglienzellen etwas zu tun

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haben. Wir haben ferner gesehen, dass eine ganze Reihe von Daten die Frage der synzytialen Entstehung der Ganglienzellen nahe legt; die Befunde an den pathologischen Fällen einerseits, und ferner der von uns erhobene Befund, dass die äussere Körnerschicht des Kleinhirns in der Entstehung der Purkinjeschen Zellen aufgebraucht wird, legen jedenfalls eine neue Prüfung der Frage der synzytialen Entstehung der Ganglienzellen nahe.

Wie die oben beschriebene äussere Gestaltung im Wurm der Gestaltung der Hemisphären vorauseilt, so lässt sich auch für die histologische Entwicklung und für die Bildung der Rinde das Gesetz aufstellen, dass die sämtlichen Gestaltungen und Umänderungen der Kleinhirnrinde, das Auftreten und Verschwinden all der beschriebenen Schichten und die sonstigen Umwandlungen, die Entwicklung der Purkinjeschen Zellen, das Verschwinden der äusseren Körner usw. stets im Wurm sich früher ereignet als in den Hemisphären. Der Wurm des Neugeborenen besitzt kaum noch oberflächliche Körner, während sie in den Hemisphären etwa erst im dritten Lebensmonat verschwinden. Ebenso wie der Wurm verhält sich durchweg auch die Flocke.

Eine weitere zeitliche Differenz, die vielleicht von einer gewissen Bedeutung ist, besteht darin, dass in der Tiefe und der Basis der Gyri zwar die Rinde immer etwas schmäler bleibt wie an der Oberfläche, doch beträgt diese Differenz bei dem Kleinhirn nur sehr geringe Masse, dagegen ist deutlich zu erkennen, dass an der Basis der Gyri die äusseren Körner durchweg etwas früher erscheinen als auf der Höhe der Windungen.

Die Kleinhirnkerne, beim Menschen der Nucleus dentatus, der Dachkern, der Pfropf und der Nucleus emboli sind phylogenetisch aufzufassen, wie Weidenreich gezeigt hat, als die Differenzierung einer ursprünglich einheitlichen und zusammenhängenden Masse zu einer Reihe von gesonderten Verbänden. Diese Sonderung tritt erst in den höheren Entwicklungsstufen ein. Beim Menschen lässt das Gehirn des dreimonatlichen Fötus (Fig. 8, Taf. IV) in dem inneren Abschnitt des Kleinhirns etwa in der Mitte zwischen Rinde und Ventrikelependym eine eigentümliche Veränderung erkennen, die von der Anlage einer kernartigen Masse eigentlich sehr weit entfernt ist. Es besteht diese erste Veränderung nämlich nicht in dem Auftreten oder der Anhäufung zelliger Elemente, sondern es macht sich eine etwa nierenförmige, im Vergleich zu dem Kleinhirnquerschnitt ausserordentlich grosse Aufhellung bemerkbar. Es ist recht schwer, histologisch genau zu definieren, worin diese besteht. Die Grundmasse sieht dunkler aus, ein scharfer Saum trennt sie von dem übrigen Markkörper. Das Gewebe

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an der Stelle des Kernes wird dabei faserig, zeigt feine Lakunen und einen grösseren Reichtum von Gefässen. Von einem grösseren Zellenreichtum ist keine Spur vorhanden. Man kann die gesamte Veränderung als eine lakunäre Gewebsveränderung bezeichnen, besonders weil die zahlreichen feinen Gefässe von sehr weiten Spalträumen umgeben sind. In der Folge zeigt sich nun eine geringe Vermehrung der Kerne des Grundgewebes und eine noch weiter zunehmende dunklere Färbung des Gewebes. Nach allen Seiten zu werden die Ränder schärfer. Im fünften bis sechsten menschlichen Embryonalmonat (Fig. 9, Taf. IV) spitzt sich nun die innere obere Fläche dieses nierenförmigen Gebietes zu, sie verschmälert sich ausserordentlich, im inneren geht eine Art von Schrumpfung des Gewebes vor sich, das Grundgewebe wird unverhältnismässig dichter, weniger faserig, mehr homogen, lässt mehr Zellen erkennen, die Gefässe werden geringer an Zahl und grössere Zellelemente treten auf. Diese Verschmälerung des medianen Pols schreitet nun nach dem Gros des gesamten Kerngebietes hin fort und absorbiert den Kern sozusagen. Man findet in diesem Stadium also die äussere und untere Partie noch in Form einer breiten, lakunär veränderten Zone, so wie es für das ganze Gebiet für die Zeit des vierten Embryonalmonats oben beschrieben worden ist. Dieses Gebiet geht nach oben und median in einen schmalen, verdichteten Zipfel über, der sich bereits von Anfang an aufzuschlängeln beginnt und damit die deutlichen Charakteristika des fertigen Nucleus dentatus erkennen lässt. Auf diesem Zustand verharrt zeitlebens die Kernanlage des Wals, die dadurch einen passageren Zustand der Entwicklung der menschlichen Kleinhirnkerne in phylogenetischer Parallele als dauernde Eigenschaft uns vor Augen führt. Nun schreitet ziemlich rasch die gesamte Veränderung über den übrigen Kernteil hin fort. Gegen Ende des sechsten Monats hat der obere Pol etwa 4 mäandrische Windungen erreicht. Im siebenten Monat ist bereits das ganze Kerngebiet des Nucleus dentatus in die normale Gestaltung übergegangen. Um diese Zeit werden auch in dem gewundenen Band des Kernes deutlich grössere Zellelemente erkennbar. Im Hilus des Kernes tritt vor der ersten Anlage seiner bandartigen Windungen an eine deutliche Gewebsaufhellung hervor und in dieser aufgehellten Partie zeigen sich schon vor dem fünften Monat zwei dunklere Gegenden, von denen die eine die Anlage des Nucleus globosus zeigt, die andere die des Embolus darstellt. Der letztere ist in der Entwicklung etwas voran. Die histologische Anlage zeigt im ersten Stadium dieser Kernbildungen dasselbe Bild wie die Anlage des Nucleus dentatus, die lakunäre Veränderung des Grundgewebes ist etwas weniger hochgradig und die darauf

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

folgende Verdichtung ist weniger stark. Auch bereits im fünften Monat ist nach vorn von den beiden letztgenannten Kernen die Anlage des Dachkernes sichtbar. Die drei Kernanlagen mit Ausnahme des Nucleus dentatus sind zuerst gegen das sie umgebende Gewebe nur unscharf abgetrennt, viel weniger scharf, als der von Anfang an sich sehr klar gegen die Umgebung abzeichnende Nucleus dentatus. Gegen Ende des sechsten Monats wird auch die Abgrenzung dieser Kerne schärfer und im siebenten Monat sind sie als gut ausgebildete distinkte Massen, ihrer späteren Form entsprechend, erkennbar.

Es ergibt sich also:

1. Auch die Entwicklung spricht dafür, dass die Hemisphären des Kleinhirns (im Sinne der Edingerschen Einteilung in Neocerebellum und Palaeocerebellum) der phylogenetisch neue Teil, der Wurm und die Flocke der phylogenetisch ältere Teil sind. Alle Entwickelungsvorgänge nämlich eilen in den letzteren Gebieten der Entwicklung in den Hemisphären voraus: bekanntlich werden die stammesgeschichtlich älteren Teile auch in der Ontogenese früher fertiggestellt.

   Die Oberflächenfurchung im Wurm beginnt im dritten Monat (ebenso in der Flocke), in den Hemisphären im vierten Monat des Embryonallebens. Die Faltung und Ausbildung der Windungen und Furchen ist in den ersteren Teilen im siebenten Monat fertiggestellt, in den Hemisphären später, jedenfalls nicht vor Ende des achten Monats. Ganz dasselbe Gesetz gilt für die später zu erörternden histologischen Vorgänge, für das Auftreten und Verschwinden der Rindenschichten, für die Anlage und Ausbildung der Zellelemente der Rinde.

   Wurm und Flocke sind lange Zeit relativ wesentlich grösser als die Hemisphären, sie werden erst gegen Ende des Embryonallebens im Wachstum von den Hemisphären überholt.

2. In den bisherigen Untersuchungen über die Histogenese der Kleinhirnrinde ist viel zu einseitig das Augenmerk auf die oberflächliche Körnerschicht gelenkt. Es ist diese nur verständlich im Zusammenhang mit der Entwicklung der Kleinhirnrinde überhaupt. Sie stellt zudem nicht die einzige Schicht dar, die einen vorübergehenden Charakter besitzt. Diese oberflächliche Körnerschicht erscheint etwa im dritten Embryonalmonat, nimmt dann (Berliner und andere) rasch an Stärke zu, erreicht eine Dicke von etwa 10 Zelllagen und verschwindet wieder im Laufe des ersten Lebensjahres.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die andere passagere Schicht der Kleinhirnrinde ist die Lage der äusseren Körner (siehe unten), diese erscheint etwa im fünften und sechsten Embryonalmonat und verschwindet in den letzten Wochen des Fötallebens.

Beide Schichten sind die Lieferungsstätten für Material, das zum Aufbau der Kleinhirnrinde verbraucht wird. Wie schon Berliner für die oberflächliche Körnerschicht nachgewiesen hat, nimmt diese in denjenigen Zeiten der Entwicklung am meisten ab, in welchen die Oberflächenentfaltung und die Neubildung von Teilen der Kleinhirnrinde am intensivsten ist. Die Elemente der oberflächlichen Körnerschicht gehen vermutlich in Nerven- und Gliazellen über, sie liefern wahrscheinlich Material für die gesamte Kleinhirnrinde, ein spezielles Derivat derselben scheinen (Ranke) die Horizontalzellen zu sein. Die äusseren Körner stehen gleichfalls mit der Bildung der Kleinhirnrinde im engen Zusammenhang, sie sind der Mutterboden für die Purkinjeschen Zellen und verschwinden um so mehr, je weiter deren Entwicklung fortschreitet.

Die oberflächliche Körnerschicht hat noch eine weitere Bedeutung. Nach den Untersuchungen von Ranke und H. Vogt besitzt das Gehirn, im Grosshirn wie im Kleinhirn eine doppelte Germinationszone (Keimschicht); erstens eine solche an der ventrikulären (inneren) Oberfläche, das eigentliche Neuroepithel, ausserdem eine Keimschicht an der äusseren konvexen Oberfläche: diese letztere Keimschicht wird im Kleinhirn durch die oberflächlichen Körner gebildet.

3. Die Entwicklung der Kleinhirnrinde lässt sieben Stadien unterscheiden. Im dritten Fötalmonat des Menschen (erstes Stadium) lässt die diffuse Zellmasse des Kleinhirns eine verdichtete Zelllage an der Oberfläche erkennen. Diese rückt dann am Ende des dritten Monats etwas von der darunter liegenden Partie ab, so dass wir jetzt eine oberflächliche Lage von Körnern, den schmalen zellfreien Saum und darunter den diffusen Körper des Kleinhirns haben (zweites Stadium). Im vierten Monat verdichtet sich unter dem zellfreien Rindensaum die äussere Partie zu einer geschlossenen Lage, der ersten Anlage der inneren Körnerschicht, vierter Monat (drittes Stadium). Innerhalb des zellfreien Rindensaums tritt nun eine weitere Lage von Körnern, die äussere Körnerschicht auf. Dies geschieht im fünften und sechsten Embryonalmonat. Die Rinde des Kleinhirns zeigt in dieser Zeit (viertes Stadium) folgendes Bild: dicke oberflächliche Körnerschicht, breiter zellfreier Saum, äussere Körnerschicht aus drei Zelllagen bestehend, schmaler, zellfreier

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Saum, innere Körnerschicht. Im siebenten Fötalmonat rücken die äusseren Körner näher an die inneren heran, innerhalb der ersteren treten grosse Zellelemente, die Purkinjeschen Zellen auf (fünftes Stadium). Die weiteren Vorgänge spielen sich vor allem innerhalb der Schicht der äusseren Körner ab. Hier wachsen die Purkinjeschen Zellen an Zahl und Grösse, sie liegen dicht beieinander, in Masse verschwinden die äusseren Körner. Eine oberflächliche Körnerschicht ist etwa zwei Zellreihen dick noch vorhanden. Dieses Bild entspricht (sechstes Stadium) den letzten Wochen des Fötallebens. Nach der Geburt rücken die Purkinjeschen Zellen in ziemlich gleichen Abständen auseinander, die äusseren Körner sind vollkommen verschwunden, die oberflächliche Körnerschicht verschwindet gleichfalls mehr und mehr (siebentes Stadium). In der Zeit zwischen dem achten und fünfzehnten Lebensmonat ist die normale Kleinhirnrinde fertig.

4. Die Purkinjeschen Zellen erscheinen zuerst als grosse Zellkerne, deren Grösse von Anfang an ziemlich genau der Grösse einer fertigen Purkinjezelle entspricht, zwischen den äusseren Körnern im siebenten Fötalmonat. Diese grossen Kerne liegen vielfach in Gruppen beisammen, sie haben nicht selten 2 Kernkörperchen, ein sie umgebendes Protoplasma ist vielfach überhaupt nicht oder nur in Form eines schmalen, meist nach der Peripherie zu liegenden Saumes zu erkennen. Weiterhin lagert sich halbmondförmig, an der Seite nach der Oberfläche der Kleinhirnrinde zu, erst dunkel gefärbtes, später heller werdendes Protoplasma an. Dieses zieht sich in eine Spitze aus, dann erst erscheint in der ganzen Umgebung des Kerns Protoplasma. Im achten Fötalmonat sind die Zellen als grosse Elemente deutlich zu erkennen. Der ganze Vorgang läuft offenbar sehr schnell ab, denn man sieht in weitaus den meisten Präparaten entweder überhaupt noch nichts von diesen Elementen oder schon leidlich ausgebildete Zellen. Die Fortsätze entwickeln sich gegen Ende des Embryonallebens. Die Zellen liegen erst in Gruppen, dann in enger, pallisadenförmiger Reihe an der Oberfläche der inneren Körner nahe beieinander, sie rücken dann, entsprechend dem Wachstum des Kleinhirns, weiter auseinander. Eine Vermehrung der Elemente findet also offenbar später nicht mehr statt.
5. Wie gezeigt worden ist, erscheinen die Purkinjeschen Zellen in der Lage der äusseren Körner. Diese selbst verschwinden in dem Masse, als die Purkinjeschen Zellen auftreten und wachsen. Die äusseren Körner werden in der Bildung der Purkinjeschen Zellen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verbraucht. Die Tatsache, dass auffallend grosse Elemente von Anfang an erscheinen, dass diese Elemente vielfach 2 Kernkörperchen besitzen, dass ferner bei Entwicklungsstörungen des Kleinhirns zwei- und mehrkernige Purkinjeschen Zellen nicht selten gefunden werden, machen es wahrscheinlich, dass die äusseren Körner bei der Bildung der Purkinjeschen Zellen ein Fusionsstadium durchlaufen, dass also die Purkinjeschen Zellen aus synzytialen Verbänden ihre Entstehung nehmen.

6. Die Markmasse des Kleinhirns lässt vom fünften Fötalmonat an eine Faserung und etwa vom siebenten Embryonalmonat an eine deutlich rasch fortschreitende Markumkleidung erkennen.
7. Die Kerne des Kleinhirns differenzieren sich im Laufe der Stammesgeschichte (Weidenreich) aus einer ursprünglichen einheitlichen Masse. Beim dreimonatlichen menschlichen Fötus erscheint in der Tiefe des späteren Markkörpers der Kleinhirnhemisphären ein nierenförmiges, sich scharf absetzendes, relativ sehr grosses Gebiet, das eine dichte Beschaffenheit des Grundgewebes, zahlreiche Gefässe und Lymphspalten (lakunäre Veränderung) erkennen lässt. In der Folge verschmälert sich dieses Feld vom inneren oberen Pol an und legt sich gleichzeitig in mäandrische Windungen. Diesem Vorgang liegt eine Schrumpfung des Gewebes und eine gleichzeitige Zunahme der Zellelemente zu Grunde. Im fünften und sechsten Embryonalmonat ist etwa das innere Drittel dieser Anlage des Nucleus dentatus fertiggestellt, der äussere und untere grössere Teil noch in der ursprünglichen Form. Im siebenten Monat hat der ganze Kern die spätere Gestalt. Etwas später als die Anlage des Nucleus dentatus tritt die des Embolus und noch etwas später die des Dachkerns und des Nucleus globosus auf. Diese Massen sind von vornherein nicht so scharf getrennt gegen das umgebende Gewebe, es scheint, dass die gesamten Kerne sich aus einer ursprünglich einheitlichen Masse entwickelten. Die Abgrenzung der einzelnen Gebiete geht rasch vor sich, im siebenten Monat sind die gesamten Anlagen der Kleinhirnkerne fertig.

Literatur.

Abrikosow, Zur pathologischen Anatomie der primären atrophischen Prozesse der Kleinhirnrinde. Korsakowsche Zeitschr. f. Neurologie und Psychiatrie. Moskau 1910. (Russisch.)

Amaldie, Due casi di atrofia parziale del cervelletto. Riv. speriment. di Frenatria. 1895.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anglade et Callmettes, Sur le cervelet sénile. Nouv. Iconogr. 1907.
Anton, Ueber einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrösserung anderer Systeme. Wiener klin. Wochenchr. 1903. Nr. 49.
Anton, Demonstration eines Mädchens mit Aplasie des Kleinhirns. Verein der Aerzte in Halle. Sitzg. v. 20. Juli 1910. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 46.
Arndt, Zur Pathologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 1894.
Babinski und Nageote, Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1902.
Barker, Description of Brain and spinal in hereditary Ataxia. Decennial Publications of the Univers. of Chicago. 1903.
Batten, Proceedings of the Royal Soc. of med. 1908. Nenrolog. Sect.
Bauer und Gy, Maladie de Friedreich et hérédoataxie cérébelleuse dans une même famille. Rev. neurolog. 1909.
Bäumlin, Ueber fämiliäre Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901.
Bechterew, Die Leitungsbahnen. Leipzig 1899.
Bechterew, Die Funktionen der Nervenzentra. II. Heft. Leipzig 1909.
Berliner, Beitr. zur Histologie und Entwickelungsgeschichte des Kleinhirns. Arch. f. mikrosk. Anat. 1905.
Bing, Eine kombinierte Form der heredofamiliaren Nervenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1905.
Bielschowsky und Brodmann, Zur feinen Histologie und Histopathologie des Grosshirns. Journ. f. Psych. und Neurol. 1905.
Blumenau, Ueber den äusseren Kern des Keilstranges im verlängerten Mark. Neurol. Zentralbl. 1891.
Boll, Histol. und Histogenese des nerv. Zentralorg. Arch. f. Psych. 1873.
Bond, Atrophy and Sclerosis of the Cerebellum. Journ. of ment. science. 1895.
Borrel, Ein in den Hemisphären und dem Wurm hochgradig defektes Kleinhirn. VIII. Wandervers. der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Arch. f. Psych. 1884.
Botkin, Ein Fall von Friedreichscher Krankheit (russ.). Medizinskoje Obozrenje. 1885.
Boursout, Note sur quelques cas d'atrophie du cervelet. Annal. méd.-psych. 1891.
Breton et Painblan, Syndrome cérébelleuse de Friedreich et atrophie optique. Echo méd. du Nord. 1907. Ref. Rev. neurol. 1908.
Brissaud, E., Revue Neurol. 1909. Dem.
Brissaud et Londe, Revue Neurol. 1894.
Brown, S., On hereditary ataxy with a series of twenty one cases. Brain. 1892.
Bruce, Illustrations of the Mid and Hind Brain. Edinburg-London. 1892.
Burdach, Bau und Leben des Gehirns. Leipzig 1892.
Clapton, Atrophy of the Cerebellum. Trans. path. Soc. London 1874.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Clarke, A case of sclerotic atrophy of Cerebrum and Cerebellum of familial type. Brain. 1902.

Classen, Ueber familiäre Kleinhirnataxie. Zentralblatt für innere Medizin. 1898.

Claus, Zur Kasuistik der Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arch. für Psych. XII. 1882.

Combette, Absence complète du cervelet, de pédoncules postérieurs et de la protubérance cérébrale chez une jeune fille morte dans sa onzième année. Bull. de la Soc. Anat. 1831.

Cornelius, R., Les atrophies croisées du cervelet. Thèse. Paris 1907.

Cornil, Sclérose du cervelet. Progrès méd. 1874.

Cramer, Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Grosshirnhemisphäre. Beitr. zur path. Anat. Bd. XI. 1892.

Dana, Diskussions-Bemerkung zu Hopkins Vortrag.

Deganello et Spangaro, Aplasie congénitale chez un chien. Arch. Italien. de Biologie. Tome XXXII. Fasc. II. 1899.

Dejerine et Thomas, L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de Salp. 1900.

Dercum, On the significance of Optic Neuritis. Blindness, Deafness and the kneejerk in cerebellar Disease. Journ. of n. and m. disease. 1893.

Duguet, Soc. anatomique. 1872.

Erb, Ueber hereditäre Ataxie. Neurol. Zentralbl. 1890.

Ferrier, Artik. The regional Diagnosis of cerebral Disease in Allbutt's System of Med. 1899 (I. Ed.). Vol. VII.

Ferrier, Artik. The regional Diagnosis of cerebral Disease in Allbutt's System of Med. Vol. VIII. II. Edit. 1910.

Ferrier, Functions of the Brain. 1886.

Fickler, Klin. und patholog.-anat. Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911.

Fiedler und Bergmann, Fall von Verkümmerung des Zerebellums. Zeitschr. f. ration. Med. IX. Bd. 1861.

Fischer, Eine interessante Hemmungsbildung des kleinen Gehirns. Arch. f. Psych. Bd. V. 1875.

Fraser, Defect of Cerebellum occuring in a brother and sister. Glasgow Med. Journ. 1880.

Fusari, Un caso di macuanza quasi totale del cerveletto. Atti del Accademia delle Scienze. Bologna 1892.

Gierlich und Herxheimer, Studien über die Neurofibrome im Zentralnervensystem. Wiesbaden 1907.

Gould, Brit. med. Journ. Sitz.-Bericht 1881.

Hammarberg, Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. Nord. med. Arch. 1890. Ref. Neurol. Zentralbl. 1892.

Herrick, Illustrations of the architecture of the Cerebellum. Journ. of comp. Neurolog. 1891.

Hess, De cerebr. gyris et C. Diss. Dorpat 1858.

Digitized by Google

Original from PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hilty, Geschichte und Gehirn der 49jährigen Mikrocephalin Caecilia Grovelli. Inaug.-Diss. Zürich 1906.

Hitzig, Ueber einen Fall von halbseitigem Defekt des Kleinhirns. Arch. für Psych. Bd. XV. 1884.

Holmes, G., A case of Cerebellar Sclerosis. Case of (?) olivo-ponto-cerebellar Atrophie. Proceed. of royal Soc. of med. 1910. May. Vol. III.

Holmes, A Form of familial Degeneration of the Cerebellum. Brain. 1907.

Holmes, An Attempt to classify cerebellar Disease with a Note on Marie's Hereditary Cerebellar Ataxia. Brain. 1907.

Hopkins, Presentation of four cases of congenital cerebellar Ataxia. (New York Neurological Society.) Journ Nerv. a. Ment. Dis. 1907.

Huppert, Hochgradige Kleinheit des Zerebellums. Arch. f. Psych. 1877.

Ingels, Arrêt du développement du cervelet chez un aliéné. Bull. de la Soc. de Méd. 1884.

Kirchhof, Ueber Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 1882.

Klippel et Durante, Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales et héréditaires. Revue de méd. 1892.

Lallement, Atrophie du lobe gauche du cervelet. Soc. anatomique. 1862.

Lannois et Paviot, Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet. Nouv. Iconogr. de la Salpêt. 1902.

Leyden, Ueber Hydromyelie und Syringomyelie. Virch. Arch. Bd. 68. 1876.

Lejonne et Lhermitte, Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse. Nouv. Iconogr. 1909.

Loew, L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Thèse. Paris 1905.

Marie, Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse. La Semaine méd. 1893.

Mayor, Atrophy and Sclerosis of the Cerebellum. Journal. of ment. Science. 1883.

Menzel, Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Arch. f. Psych. 1891.

Meschede, Ein Fall von Epilepsie mit Zwangsbewegungen und Zwangsvorvorstellungen und Sklerose einer Kleinhirnhemisphäre. Virch. Archiv. Bd. 81. 1880.

Meyer, The morbid anatomy of a case of hereditary ataxia. Brain. 1897.

Meynert, Wiener med. Jahrb. 1864.

Mingazzini, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophien. Monatsschr. für Psych. und Neurolog. 1906. XVIII. 76.

Mingazzini, Sul decorso delle vie cerebellari nell' uomo. Rivista di Patologia nervosa e mentale. Anno XIII.

Miura, Ueber „l'hérédo-ataxie cérébelleuse" Maries. Mitteil. der med. Fakul. d. Univ. Tokio. Bd. IV. Heft I. 1898. N. Z. 1899.

Moeli, Demonstration eines Falles von Entwickelungshemmung einer Kleinhirnhemisphäre. Neurol. Zentralbl. 1889.

v. Monakow, Gehirnpathologie. II. Aufl 1905.

Digitized by Google

Original from PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Gross- und Kleinhirndefekte. Arch. f. Psych. 1895.

Mott and Fredgold, Hemiatrophy of the Brain and results on the cerebellum, medulla and spinal cord. Brain. 1900.

Murri, Degenerazione cerebellare di Intossicazione. Riv. clin. med. 1900.

Neuburger und Edinger, Einseitiger, fast totaler Mangel des Zerebellums. Berliner klin. Wochenschr. 1898.

Nonne, Ueber eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. 1891.

Nonne, Ein weiterer Befund bei einem Fall von familiärer Kleinhirnataxie. Arch. f. Psych. 1905.

Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

Otto, Ein Fall von Verkümmerung des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 1874.

Paravicini, Ein Fall von spinal-cerebraler Ataxie im Kindesalter. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1901.

Perrero, Friedreichsche Krankheit und Hérédoataxie cérébelleuse. Arch. di psychiat. 1906. Ref. N. Z. 1907.

Pierret, Note sur un cas d'atrophie périphérique du cervelet avec lésion concomitante des olives bulbaires. Arch. de Physiol. 1872.

Ranke, Ueber Gehirnerkankungen bei angeborener Syphilis. Zeitschr. f. Erforsch. d. jug. Schwachsinns. 1908.

Raymond, Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouv. Iconogr. 1905.

Raymond et Lhermitte, Sur un cas de maladie familiale d'appareil cérébelleux. Revue neurol. 1909.

Raymond et Rose, Un cas de maladie familiale intermédiaire à la paraplégie spasmodique et l'hérédo-ataxie cérébelleuse. L'Encéphale. 1907.

Redlich, Kleinhirnsklerose. Neurol. Zentralbl. 1896. (Sitz.-lBer.)

Retzius, Die Neuroglia der Kleinhirnrinde des Menschen und der Säugetiere. Biol. Untersuch. N. F. 1895.

Romanow, Neurol. Zentralbl. 1900. (Sitz.-Ber.)

Rondoni, Beitr. zum Studium der Entwickelungskrankheiten des Gehirns. Arch. f. Psych. Bd. 45.

Rossi, J., Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale. Nouv. Iconogr. de Salpêtr. 1907.

Rossi, M., Un caso di mancanza del lobo mediano del cerveletto. Lo sperimentale. Anno 45.

Rossi, M., Nuova osservazione di mancaza del verme cerebellare. Lo sperimentale. Anno 45.

Rossolimo, Neurol. Zentralbl. 1898.

Royet et Collet, Sur une lésion systematique du cervelet etc. Arch. de Neurologie. 1893.

Digitized by Google

Original from PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rydel, Sur l'anatomie pathologique d'une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de Salp. 1904.
Schaper, Morphologische und histologische Entwickelung des Kleinhirns. Morph. Jahrb. 1894.
Schulze, Ueber einen Fall von Kleinhirnschwund und Degenerationen im verlängerten Marke und Rückenmarke. Virch. Arch. 1887.
Schweiger, Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose. Arb. aus dem neurol. Inst. Wien 1906. XIII. 260.
Seeligmüller, Hereditäre Ataxie mit Nystagmus. Arch. f. Psych. Bd. X.
Seiffer, Ueber die Friedreiche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und zerebellare Form. Charité-Annal. 1902.
Seppilli, Sopra un caso di atrofia del cervelletto. Riv. sperimentale de Frenatr. 1879.
Shirres, On a case of congenital Porencephalus etc. Studies from the Royal Victoria Hospital Montreal. Vol. I. N. 2. 1902.
Shuttleworth, Defective Cerebellum. Brit. Med. Journ. 1885.
Söderbergh, Un cas de maladie familiale avec symptômes de maladie Friedreich et d'hérédo-ataxie cérébelleuse très améliorés par les rayons X. Revue neurolog. 1910.
Sommer, Zur Kasuistik der Kleinhirnsklerose. Arch. f. Psych. Bd. XV.
Sibelius, Zur Kenntnis der Entwickelungsstörungen der Spinalganglienzellen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.
Spiller, Four cases of cereb. Dis. Brain. 1896.
Stelzner, Ueber einen Fall von Kleinhirnatrophie. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie. 1908.
Strakosch, Beitrag zur Aetiologie der Friedreichschen Ataxie. Inaug.-Dissert. Göttingen 1909.
Sträussler, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei progressiver Paralyse. Jahrb. f. Psych. 1906.
Sträussler, Zur Kenntnis der angeborenen Kleinhirnatrophie usw. Zeitschr. f. Heilk. 1906.
Sträussler, Ueber Entwickelungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. für die ges. Neurologie und Psychiatrie. 1910. II.
Strong, Preliminary Report upon a Case of Unilateral Atrophy of the Cerebellum. Journ. of comparat. Neurology. 1901.
Sutherland, Proceed. of the Royal. Soc. of med. 1909. Vol. II, P. I. p. 229.
Switalski, Sur l'anatomie pathologique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1901.
Thomas, Cervelet. Paris 1897.
Thomas, Atrophie du cervelet et Sclérose en plaques. Rev. neurol. 1903.
Thomas, Atrophie lamellaire des cellules de Purkinje. Rev. neurol. 1905. XIII.
Thomas et Roux, Sur une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse à propos d'une observation suivie l'autopsie. Revue de méd. 1901.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Variot-Boniot, Hérédo-ataxie cérébelleuse précoce avec troubles auditifs. Rev. neurolog. 1907.
Verdelli, Su un anomal. del cervelletto. Rivista Clinica. 1874.
Vigual, Rech. sur le dévelop. des éléments des couch. cort. etc. Arch. de Physiol. 1888.
Vogt, H., Ueber juvenile Paralyse. Münchener med. Wochenschr. 1910.
Vogt, H., Ueber die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Missbildungen. Arbeiten aus dem v. Monakowschen Institut. 1905.
Voisin et Lepinay, Syndromes cérébelleux congénitaux (Société neurol.). Revue neurolog. 1907.
Voisin, J., Voisin R. et Rendu, Idiotie et lésion cérébelleuse. Améliorations des symptômes. Arch. génér. de Méd. 1906. I.
Vulpian, Leçons sur la physiol. de syst. nerv. 1866.
Wadsworth, Remarks on a case of Sclerosis of the left Cerebellar Hemisphere. Univ. of Penna Med. Bul. 1901. p. 116.
Warrington and Monsarrat, A case of arrested Developpement of the Cerebellum and its Peduncles etc. Brain. 1902.
Weber, Verhandl. d. Königl. Leopold-Carol.-Akademie. Bonn 1828.
Wutscher, Zur Kasuistik der Friedreichschen Ataxie und der Hérédo-ataxie cérébelleuse Marie. Mediz. Klinik. Nr. 49. 1910.

Das grosse Referat von Mingazzini, Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen, Ergebnisse der Neur. und Psych. I, 1, ist während der Drucklegung dieser Arbeit erschienen und konnte leider nicht mehr herangezogen werden.

Erklärung der Abbildungen (Tafel III—V).

Figur 1. Rindenbild aus einem Kleinhirnrindenläppchen von Fall 1. Man sieht eine leidlich erhaltene Molekularschicht. Körnerelemente und Purkinjesche Zellen liegen bunt durcheinander. Die Zellen der Molekularschicht ragen in die Körnerschicht hinein.

Figur 2. Rindenbild des Kleinhirns von Fall 2. Das ganze Läppchen. verkleinert, die Molekularschicht bedeutend verschmälert, die Körnerschicht ausserordentlich schmal und stark gelichtet, die Purkinjeschen Zellen vermindert, zum Teil an normaler Stelle, einzelne sowohl in die Molekular-, wie in die Körnerschicht hinein verlagert, pyramidenförmige Elemente unter den Purkinkjeschen Zellen. Im linken Teil der Figur Andeutung der äusseren Körnerschicht.

Figur 3. Rindenbild eines Kleinhirnläppchens von Fall 3. Das Läppchen bedeutend verkleinert, die Molekularschicht verschmälert, die Körnerschicht gelichtet, schmal, Purkinjesche Zellen wesentlich, d. h. relativ vermehrt, normal gelagert. Die Körnerschicht vielfach doppelreihig, die äussere Reihe, in deren Bereich die Purkinjeschen Zellen liegen, entspricht der äusseren Körnerschicht.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Figur 4. Anlage einer Verdoppelung der Kleinhirnrinde aus einem Läppchen des Falles 1.

Figur 5. Heterotoper Herd von Kleinhirnrinde im Markbereich des Falles 1. Man sieht Inseln von molekularer Substanz und Körnersubstanz, dazu Purkinjesche Zellen, teils den Rand dieser beiden Schichtelemente einnehmend, teils in die Schichten hinein verlagert.

Figur 6. Frontalschnitt durch Kleinhirn und Medulla oblongata eines 3monatigen menschlichen Embryo. Bei (W.) sieht man die Anlage der Rinde im Wurm, während auf der Hemisphärenoberfläche (H.) die Rindenanlage noch wesentlich gegen den Bestand im Wurm zurück ist. Gleiche Verhältnisse wie im Wurm herrschen in der Flocke (Fl.). In diesen beiden Teilen sind die ersten Andeutungen der Windungen erkennbar. Im Inneren der Hemisphären bei (G.) eine leichte Verdichtung des Gewebes, die erste Anlage des Nucleus dentatus.

Figur 7. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata eines 4monatigen menschlichen Embryos. (T. a.) Tuberculum acusticum, (v. a.) ventraler Akustikuskern, (O.) Olive, (K.) Kern von Ganglienzellen im Bereich des Corpus restiforme.

Figur 8. Frontalschnitt durch Kleinhirn und Medulla eines 4—5monatigen menschlichen Embryos. (N. d. i.) innerer Abschnitt, (N. d. a.) äusserer Abschnitt des Nucleus dentatus. Im inneren Abschnitt sieht man den Beginn der Furchung des Kernes, der grössere äussere Abschnitt stellt ein ovales, etwas verdichtetes, von Lakunen durchzogenes Gewebsfeld dar. (N. g.) Nucleus globosus, (N. e.) Nucleus emboliformis, (Fl.), Flocke. Auch hier ist erkennbar, dass Flocke und Wurm in der Rindenbildung weiter fortgeschritten sind als die Hemisphären.

Figur 9. Dasselbe wie Figur 6 und 8 vom menschlichen Embryo aus dem 5. bis 6. Monat. Am Nucleus dentatus ist der grössere innere Teil (N. d. i.) fertig gefurcht, der äussere Teil (N. d. a.) verhält sich noch wie im vorigen Stadium, die Hemisphärenrinde (H.) lässt deutlich eine mehrfache Schichtung erkennen, (N. t.) Nucleus tecti.

Figur 10 bis 16. Entwickelung der Kleinhirnrinde beim Menschen. Bilder vom 3. Fötalmonat bis zum Zeitpunkt der Geburt. Figur 10. 3. Embryonalmonat. Die oberflächliche Körnerschicht differenziert sich (o. K.) (1. Stadium). Figur 11. 3. Fötalmonat, Aufhellung unter der oberflächlichen Körnerschicht, die erste Anlage der inneren Körnerschicht; (i. K.). Figur 12. 4. Embryonalmonat. Die Körnerschichten werden breiter, namentlich die inneren Körner werden stärker, die einzelnen Lagen grenzen sich schärfer ab, die Rinde beginnt sich gegen den darunter liegenden Teil abzugrenzen (3. Stadium). Figur 13. 5. bis 6. Embryonalmonat. Auftreten der äusseren Körnerschicht (a. K.), sie liegen näher der inneren als der oberflächlichen Körnerschicht. Die Kleinhirnrinde zeigt in diesem Stadium einen sechsschichtigen Typus. Die oberflächliche Körnerschicht besitzt ihre grösste Ausdehnung (4. Stadium). Figur 14. 7. Embryonalmonat. Im Bereich der äusseren Körnerschicht, die näher an die innere heranrückt, treten die ersten Elemente der Purkinjeschon Zellen auf.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Die Molekularschicht (M. S.) verbreitert sich mächtig (5. Stadium). Figur 15. 8. bis 9. Embryonalmonat. Die äusseren Körner lichten sich in dem Masse, wie die Purkinjeschen Zellen an Zahl zunehmen und wachsen. Diese rücken noch näher an die inneren Körner heran. Die Kleinhirnrinde besteht jetzt aus: oberflächlicher Körnerschicht, Molekularschicht, Purkinjescher Zellschicht, innerer Körnerschicht (6. Stadium). Figur 16. Kleinhirnrinde aus der Zeit der ersten Monate des extrauterinen Lebens. Die oberflächliche Körnerschicht verschwunden, breite Molekularschicht, die Purkinjeschen Zellen in gleichmässigen Abständen, die inneren Körner zum Teil in feine Bälkchen geordnet; letztere Schicht stark verbreitert.

Figur 17. Histogenese der Purkinjeschen Zellen. Die Präparate stammen vom Schweineembryo. Beim Schweineembryo von etwa 22 cm Länge treten im Bereich der äusseren Körner grosse von Protoplasma nicht umlagerte Kerne auf. Bald lassen diese einen erst halbmondförmigen, später sie ganz umgebenden Reifen dunklen Protoplasmas erkennen. Nach der Rindenoberfläche zu zieht sich dieses in eine Spitze aus, Neuroblastenform der Zellen. Der Kern behält durch alle Stadien ziemlich die gleiche Grösse und Gestalt, scheint sogar später auch absolut etwas kleiner zu sein. Das Protoplasma wächst und differenziert sich, um die Zeit der Geburt bildet es einen spindelförmigen, die Zelle umgebenden Ballon. In der Umgebung des Kernes die ersten Andeutungen von Nisslschen Körperchen.

Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

V.

Die Pellagra.

Pathologisch-anatomische Untersuchung

von

A. D. Kozowsky,

Direktor der Kostjuschener psychiatrischen Heilanstalt der Bessarabischen Semstwo (Russland).

Einleitung.

Die vorliegende Abhandlung bietet das Ergebnis einer fünfjährigen Arbeit des Autors, der das Material der hiesigen Irrenanstalt eingehend zu studieren bestrebt war. Unter günstigeren Verhältnissen wäre es zweifelsohne leichter gewesen, dieses Material in einer kürzeren Frist zu bearbeiten. Doch ist hierbei nicht zu vergessen, dass der Autor gerade während der Organisation eines grossen, bis heute noch nicht ganz vollendeten Krankenhauses mit seiner Arbeit beschäftigt, und deshalb nur auf kurze, von der Dienstzeit freie Stunden angewiesen war. Andererseits ist es des Autors Bestreben gewesen, nur das beste, reine Material zu wählen: dieser Umstand hat der Arbeit ebenfalls so manche Hindernisse in den Weg gestellt.

Da der Autor sich der Mängel seiner Arbeit bewusst ist, so wird er sich zufrieden gestellt sehen, wenn die vorliegende Abhandlung zu weiteren, vollkommeneren Forschungen Anregung geben sollte.

1. Literarisch-kritische Uebersicht.

Bei der Zusammenstellung der historischen und literarischen Uebersicht der Pellagra ist es am wenigsten mein Bestreben gewesen, die in Rede stehende Frage endgültig zu beantworten. Die Literatur dieser Erkrankung ist sehr umfangreich, es genügt, zu erwähnen, dass in der neuesten Monographie von Babes und Sion die Literaturübersicht 12 Bogen feinen Druckes einnimmt. Bei solcher Sachlage wäre eine Abfassung der Pellagra-Literaturübersicht gleich einer Zusammenstellung einer besonderen Monographie über die gegebene Frage, was meine Aufgabe nicht ist. Ich will nur die wichtigsten Bahnen aufzählen, die die Hauptfragen der Pellagralehre bestimmen. Bei dieser Uebersicht

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird sich die vor uns stehende Frage klären, in welche Bahnen namentlich die weitere Untersuchung der Pellagra zu lenken sei. Es versteht sich von selbst, dass bei dem Versuche, die Pellagra sozusagen en masse zu studieren, d. h. alle Fälle nur ohne Aussonderung der Hauptaufgabe zu untersuchen, ebensoviel bedeuten würde, wenn wir uns in einem Labyrinth von schon längst gelösten Fragen verirren wollten.

Die Pellagra ist, wenn das auch noch so sonderbar scheint, eine nach vielen Seiten hin noch wenig aufgeklärte Erkrankung, sowohl in ätiologischer, als auch in anatomischer Hinsicht. Ich sage — sonderbar, denn eine Krankheit, welche eine Existenz von fast 150 Jahren aufweist, und eine höchst umfangreiche Literatur besitzt — eine solche Krankheit, sage ich, dürfte doch wohl als eine vollkommen exakte und erlernte Form gelten, und alle weiteren Untersuchungen nur unnütze Wiederholungen des schon längst Bekannten sein. In der Tat aber ist dem nicht so. Unsere Krankheit, wie es sich erweist, erfordert noch Untersuchungen als Postulat, das ihre Stelle in der Reihe der übrigen Krankheiten bestimmt. Und jetzt gehe ich zur Literaturübersicht über.

Zuerst hat die Pellagra im Jahre 1730 Gaspar Casal beschrieben, der in Swiebo praktizierte; er beobachtete unter der armen Landbevölkerung Asturiens eine Erkrankung, die das Volk mal de la Rosa nannte.

Der Beschreibung Casals nach war dies Pellagra. Im Jahre 1855 ist in „Recueil périodique d'observations de médicine“ ein eingehende Beschreibung dieser Krankheit publiziert worden, worüber seiner Zeit ein Vortrag auf der Pariser Medizinischen Fakultät gehalten worden war. Später hat Sauvages in seiner Arbeit „Nosologie méthodique“ die Pellagra in die Klasse der kachektischen Erkrankungen eingereiht und ihr den Namen „lepra asturiensis“ gegeben.

Die Gesamtheit der genannten Arbeiten gab einen Anstoss zur Aufstellung einer besonderen nosologischen Form, welche man „spanische Pellagra“ nannte. Die geringe Zahl der Beobachtungen und die Isoliertheit der Erkrankungsherde hat dazu geführt, dass letztere bald in Vergessenheit geriet.

Im Jahre 1796 ist aber der französische Arzt Thouvenel, der die „mal de la Rosa“ und die endemischen Erkrankungen der italienischen Lombardei erlernte, zu dem Schlusse gekommen, dass eine dieser Formen mit der spanischen Pellagra vollkommen identisch sei. Und in der Tat wurde im Jahre 1755 in Italien eine Krankheit beobachtet,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die unter dem Namen englischen Skorbuts unter der Lombardeibevölkerung endemisch existierte. Zuerst hat die Pellagra in Italien im Jahre 1771 der milanische Arzt Frapoli beschrieben; doch die Frage nach der Identität des alpinischen Skorbuts und der Pellagra ist nur dank den Arbeiten Fanzagos gelöst worden. Nach schwerem und hartem Kampfe hat dieser Gelehrte die Identität dieser Erkrankungen bewiesen, was von der italienischen medizinischen Welt bald anerkannt worden ist. Wie schon oben erwähnt, hat Thouvenel die Identität der italienischen und spanischen Pellagra festgestellt. Auf diese Weise sehen wir, dass schon am Ende des 18. Jahrhunderts in den Hauptherden der Pellagra, in Italien und Spanien die Existenz einer besonderen und selbständigen nosologischen Form — Pellagra — anerkannt worden ist. Bald lenkte auf sich die Aufmerksamkeit die Pellagra auch in Frankreich; Thouvenels Arbeiten wurden auch hier bekannt; ausserdem hat die Kriegsepoche zu der Bekanntschaft der französischen und italienischen Aerzte viel beigetragen.

Ersteren war es also möglich, die Pellagra in Italien zu erlernen; so hat Biett viele Pellagraerkrankungen in Italien beobachtet; Hasson und Alibut haben die Pellagra zum ersten Mal in Italien angetroffen und einen solchen Fall in Paris beschrieben, der einen an der italienischen Expedition Teil gehabten Soldaten betrifft. Das Pellagrastudium in Frankreich beginnt mit den Arbeiten Dr. Hameaus[1]). Er beschrieb eine besondere endemische, unter der Landbevölkerung des Landes verbreitete Erkrankung, welche sich durch im Herbst auftretende Hauterytheme, Durchfall, Geistesstörung und Kachexie kennzeichnete. Besonders grassierte diese Krankheit unter der armen Bevölkerung; anfangs wurde sie „maladie de la Teste“ benannt, da Hameau mit den Arbeiten der übrigen Aerzte über Pellagra nicht bekannt war und also die Identität der von ihm entdeckten Krankheit mit der letzteren nicht feststellen konnte. Erst Gintrac und Bonnet, denen die italienische Pellagra bekannt war, haben als solche auch die „maladie de la teste“ anerkannt. Auf diese Weise ist auch die französische Pellagra für eine private Erscheinung einer und derselben Krankheit — Pellagra — erkannt worden.

In England hat Doktor Holland zuerst auf die pellagröse Erkrankung aufmerksam gemacht, und in Deutschland hat schon im Jahre 1792 Salomon Constantin Tilius, Professor in Württemberg, zuerst

1) Hameau, Description d'une maladie nouvelle, observée sur le littoral du bassin d'Arcachon. 1829.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die italienische Pellagra beschrieben, die in drei Fällen in Wien von Doktor Careno beobachtet worden war.

In Rumänien ist die Pellagra im Jahre 1810 konstatiert worden. Im Jahre 1836 ist sie in der Dissertation Dr. Varnav's beschrieben, und später ebenfalls von Julius Theodori im Jahre 1855. Im Volksmunde hiess sie Pellagra Boba tranjilor; später wurde sie Poileal genannt.

In Russland (Bessarabien) ist die Pellagra zuerst von Dr. Cholmsky im Chotinschen Kreise beschrieben worden; weiterhin hat Dr. Kossakowsky in seiner leider nicht vollendeten Arbeit ein reichliches Krankenmaterial über Pellagra gesammelt und beschrieben.

In Griechenland konstatierte Typaldos (Corfu) Pellagra unter der von Mais sich nährenden Bevölkerung.

Ausserdem ist zu erwähnen, dass die Pellagra ebenfalls in Brasilien. Argentinien, Uruguay, am Nil und in Süd-Afrika beschrieben worden ist,

Diese kurze Uebersicht illustriert genügend die progressierende Bewegung, durch welche sich die Pellagralehre entwickelte. Wir sehen also, wie schon vor 150 Jahren die Aufmerksamkeit der Beobachter auf die eigentümlichen, endemisch sich verbreitenden Erkrankungen gerichtet war. Diese eine ganze Reihe von Herden ergreifenden Erkrankungen schienen anfangs nichts Gemeinschaftliches miteinander zu haben, später aber bei näherer Betrachtung erwies sich, dass sie sämtlich zu einer und derselben Art gehören, die man mit dem Namen — Pellagra — bezeichnete. Auf diese Weise hat die Pellagra von Seiten der klinischen Symptome allmählich die Stelle einer besonderen selbständigen nosologischen Einheit eingenommen.

Diese Lehre fand Unterstützung durch das Studium des ätiologischen Moments der Pellagra. Im Jahre 1776 hatte die „Società patriotica di Milano“ einen Preis für die Lösung der Frage nach der Ursache der Pellagra gestiftet.

Einen Teil dieses Preises erhielt Videmar, der da behauptete, dass die Pellagra eine Folge der schlechten Nahrung und Armut der Landbevölkerung sei; diese Ansicht geriet aber bald in Vergessenheit, und die weiteren Arbeiten behaupteten eine andere Ansicht, die zuerst von Marzari und Strambio geäussert, — über die Abhängigkeit der Pellagra vom Maiskonsum. Eine ganze Reihe von Forschern arbeitete in dieser Richtung. Die Abhängigkeit der Pellagra vom Mais, namentlich in dem Sinne, dass im verdorbenen Mais sich pellagraerregende Toxine bilden, — das ist die Formel, welche die vorherrschende Lehre von dieser Erkrankung bestimmt. Als besonders wertvoll sind die Untersuchungen Balardinis, Roussels und zuletzt Lombrosos anzusehen;

Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

letzterer hat aus verdorbenem Mais eine Reihe von toxischen Substanzen gewonnen. Die weiteren Arbeiten wurden in derselben Richtung geführt: diejenigen von Babes, Manicatide, Carlo, Erba u. a. bekräftigten nur diese Ansichten; auch Babes gesellt sich in seiner Monographie über Pellagra endgültig zu der These, dass als einzige Ursache der Pellagra eine Vergiftung des Organismus mit im verdorbenen Mais sich entwickelnden Toxinen anzusehen sei.

Im Weiteren war man bestrebt, eine mehr begreifliche und konkrete Differenzialdiagnostik der Pellagra und der übrigen ihr ähnlichen Erkrankungen aufzustellen. Solche Erkrankungen erhielten den Namen Pseudo-Pellagra und wurden schon früher beobachtet. Im Jahre 1820 hat Eximeno in Aragu eine Krankheit „mal del higado" beobachtet. Dieselbe ist, nach des Autors Angabe, der Pellagra sehr ähnlich und wurde hauptsächlich unter Potatoren angetroffen. Im Jahre 1847 veröffentlichte Mendez Alvaro seine Beobachtungen über eine, „flema solada" genannte Krankheit. Er fand Aehnlichkeit, aber nicht Identität mit der mal de la rosa resp. — Pellagra. In Portugal beschrieb Juan Andrez-Heriquez de Formoselle eine Krankheit, die „plusieurs caractères communs avec ce que je sais du mal de la rosa" (Pellagra) hatte. Costallat, welcher die hier eben erwähnten Erkrankungen studiert hatte, kam zu dem Schlusse, dass sie nichts anderes darstellen, als „l'acrodynie, qui a regné à Paris, modifié par l'état endémique et par le climat". Sie sind sämtlich der Pellagra ähnlich, weshalb der Autor dieselben „pellagre par la carie, pellagre par le verdet" nennt, da er der Meinung ist, dass beide Erkrankungen durch sehr ähnliche Parasiten hervorgerufen werden.

Obgleich diese Erkrankungen einander sehr ähnlich sind, stellt Costallat dennoch eine ausführliche Differentialdiagnostik derselben auf. Zuerst gebraucht das Wort „pseudo-pellagre" Roussel, der mit diesem Namen eine gemischte Gruppe von Pellagra-ähnlichen Erkrankungen bezeichnete. Roussel hat in seiner grossen Arbeit ein ganzes Kapitel der Differentialdiagnostik dieser Erkrankungen gewidmet. Im Jahre 1867 veröffentlichte Leudet seine Beobachtungen und war genötigt, ausser der echten Pellagra, „ranger une autre dans la catégorie des pseudo-pellagres de la misère, une autre dans la pseudo-pellagra des alcoolisés". Zuletzt unterwarf im Jahre 1872 Dejeanne die Literaturdaten einer ausführlichen Untersuchung und gab, nachdem er seine eigenen Beobachtungen hinzugefügt, eine umständliche Lehre von der Pseudo-Pellagra. Er unterscheidet folgende Arten derselben: 1. pseudopellagre des alcoolisés, 2. pseudo-pellagre de misère, 3. pseudo-pellagre des aliénés. Wir wollen nun alle diese Formen nach Dejeanne kurz durchschauen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Pseudo-pellagre alcoolique. Häufig tritt bei Alkoholikern, die schon früher an nervösen und intestinalen Störungen gelitten haben, durch den Einfluss der Sonnenstrahlen ein Erythem auf. Dann haben wir die Trias der Pellagrasymptome. Die Antizeisten halten eine solche Krankheitskombination für die echte Pellagra. Aber das ist nicht so. Beim Alkoholismus sind die Hauterscheinungen selten und treten, zum Unterschied von der echten Pellagra, erst nach den nervösen Symptomen auf; das Auftreten sämtlicher pellagröser Symptome bei Alkoholikern ist das Zeichen einer schweren Intoxikation, die erst nach vielen Jahren des Missbrauchs entsteht; bei Alkoholikern beginnen die paretischen Erscheinungen anfangs an den oberen Extremitäten, bei den Pellagrösen — an den unteren. Bei Alkoholismus sind Krampferscheinungen häufig, bei Pellagrösen spinale Schmerzen. Bei Alkoholismus beobachtet man niemals die bei Pellagra beschriebenen und „salso" genannten Erscheinungen: Exkoriationen, Zungen- und Lippenrisse mit reichlichem Speichelfluss. Ausserdem wird der chronische Alkoholismus oft für Pellagra gehalten, wozu die im Frühling sich wiederholenden und beide Erkrankungen begleitenden Exazerbationen beitragen. Die Diagnostik wird aber besonders dadurch erschwert, dass der Alkoholismus in manchen Gegenden die Pellagra sehr häufig kompliziert. Dieser Umstand betrifft namentlich jene Gegenden, welche in grossen Dimensionen Wein bauen, z. B. Süd-Frankreich, Italien und Bessarabien. Es ist aber auch jener Umstand nicht zu verkennen, auf den zuerst Dr. Calmarz aufmerksam gemacht hat, und namentlich, der zu Pellagra prädisponierende Einfluss — der Alkoholismus.

2. Pseudo-pellagre de misère, — par cachexies. Die Pellagra bietet in den terminalen Stadien ihrer Entwicklung das Bild einer kachektischen Inanition; hieraus versteht sich von selbst, dass verschiedene entkräftende Erkrankungen in ihrem Endstadium die Pellagra vortäuschen können: die Aehnlichkeit ist zuweilen so gross, dass sogar Sauvages die Pellagra zu den Kachexien rechnete; andererseits, wie es sich von selbst versteht, affiziert Pellagra die ärmsten Volksklassen, was auch bereits Roussel betonte, indem er sagt, dass „Armut in Verbindung mit diesem Umstande (Ernährung mit verdorbenem Mais) auf die Pellagra „son efficacité morbifique" ausübte[1]). Deshalb ist die Hinzufügung dieser Erkrankung zu den Inanitionsleiden möglich. Ein Massenstudium solcher kachektischer Erkrankungen nach andauerndem Hungern hat Meersmann in Belgien vorgenommen. Nervöse Erscheinungen wie Schmerzen, Konvulsionen, Spasmen, die so häufig bei Pellagra vor-

1) De la pellagre, p. 171.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommen, fehlen in letzterem Falle. Ebenso sind abwesend die Zeichen der Pellagrösen: Salso, Pyrosis, Schmerzen in der Magengrube, Rachialgie usw. Nebenbei muss man hier mit dem ganzen Laufe der Erkrankung — „chronologie pathologique“ rechnen, dem so verschiedenen bei beiden Erkrankungen, wie das schon Roussel geäussert.

3. Pseudo-pellagre des aliénés. Unter Geisteskranken werden nicht selten Erytheme beobachtet; wenn wir noch dazu erwähnen, dass neben diesem bereits nervös-psychische Störung besteht, die zuweilen in den Endstadien mit profusen Diarrhöen kompliziert ist, so erhalten wir die Trias der pellagrösen Symptome und die Diagnostik der Pellagra der Irren ist fertig. Zuerst ist diese Tatsache von Baillarger und Billod konstatiert worden, und Billod[1]) hat sich für die Existenz der Pellagra bei Geisteskranken ausgesprochen. Diese Ansicht wurde von vielen Autoritäten der Wissenschaft, so z. B. Tardieu und Rayer hart angegriffen. Ersterer hat sich betreffs der Verwechselung der wahren Pellagra mit der Pseudopellagra der Irren folgendermassen geäussert: „Alle diese Tatsachen, die sich auf Erytheme, kachektische Diarrhöen beziehen, welche in der letzten Periode der depressiven Psychosen, der Demenz, der progressiven Paralyse beobachtet werden — alle diese Tatsachen haben nicht die geringste Beziehung zu der wahren Pellagra“. Bayer behauptet, der Verlauf der Pellagra bei Geisteskranken sei von demjenigen der wahren endemischen Pellagra ganz verschieden. Dejeanne sagt: „Es gibt keine Pseudopellagra, aber es gibt nur Pseudo-pellagröse“. Indem wir an den weiteren Literaturergebnissen vorübergehen, erwähnen wir nur jenen Umstand, dass in grossen Irrenhäusern bei den Kranken, besonders aber in protrahierten, Kachexie verursachenden Fällen, unter dem Einflusse der Sonne ein dem pellagrösen sehr ähnliches Erythem häufig beobachtet wird. Der Verlauf der Erkrankung und eine ganze Reihe von diagnostischen Merkmalen machen aber eine Verwechselung solcher Erkrankungen mit der wahren Pellagra vollkommen unmöglich.

Wir nähern uns auf diese Weise einem anderen Standpunkt der Ansichten über die Pellagra, und namentlich der Lehre von derselben, als einer Gesamtheit von Syndromen, aber nicht einer selbständigen Erkrankung. Man dürfte meinen, dass nach einer ganzen Reihe gründlicher Untersuchungen, die der Pellagra einen selbständigen Namen geben, alle anderen Lehren überflüssig wären; in der Tat aber sehen wir das Entgegengesetzte: die letzten Lehren haben ihre ergebensten Anhänger. Im Jahre 1836 erwähnt Dintrac einer „pellagre spora-

1) Billod, D'une cachexie spéciale et propre aux aliénés. 1860.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dique"; weiterhin hat sich Landouzy im Jahre 1852 in demselben Sinne geäussert[1]): „Von der Pellagra ist dasselbe zu sagen, was auch von dem Rotze, der Albuminurie, latenter Phthise usw., dass dieselben um so seltener beobachtet werden, je präziser man diese Erkrankungen zu bestimmen sucht. Als Landouzy den Vortrag Cassallat's, in welchem die Idee vom Zusammenhange der Maisnahrung mit Pellagra durchgeführt wird, kennen gelernt hatte, war er höchst verwundert über diese kategorische Behauptung und befürchtet die Folgen, welche daraus für die Wissenschaft und Praxis entstehen könnten[2]). Landouzy äussert sich, indem er kategorisch irgend welche ätiologische Bedeutung des verdorbenen Maises leugnet, folgendermassen über den Platz der Pellagra in der nosologischen Literatur: „Sporadische, endemische Pellagra und pellagröse Psychose sind identische Erkrankungen[3]) Die Ursache der Pellagra ist unbekannt. Die prädisponierenden Ursachen sind folgende: Heredität, Armut, Verbrauch von verdorbenen Nahrungsmitteln, schwere Erschütterungen, Psychose und, in privato, Demenz und Melancholie."[4]) Auf diese Weise ersehen wir, dass Landouzy nur die Unbekanntheit des ursächlichen Moments der Pellagra notiert; doch leugnet er das Recht derselben auf eine selbständige Erkrankung nicht ab. Weit energischer und kategorisch äussert sich in seiner Kapitalarbeit Bouchard[5]); die ätiologischen Bedingungen der Pellagra besprechend, ruft er aus: „Was bleibt denn von der Pellagra übrig?" Eine Erkrankung ohne Form ist, in der Sprache der Scholastiker, eine Unmöglichkeit, die der Gedanken eines in die Tiefen der Schule und in die metaphysischen Nebelfernen verliebten Verstandes wert ist".[6]) Diese Worte sind mehr als genug, um die Wichtigkeit jenes Weges, den Bouchard eingeschlagen hat, richtig zu beurteilen. In der Tat, wenngleich die früheren Autoren bei der Aetiologie der Pellagra im Sinne einer ausschliesslichen Wirkung des verdorbenen Maises, auch einiges Bedenken trugen, waren sie dennoch wenig besorgt für die Frage, ob eine selbständige Erkrankung Pellagra existiere, da sie diese Frage für positiv gelöst hielten. Bouchard geht noch weiter, — er leugnet sowohl die ätiologische Bedeutung des Maises, als auch die nosologische Selbständigkeit der Pellagra, indem er sie „une matière sans forme" nennt. Nachdem er einer ausführlichen

1) Séance de l'Academie impériale de Médecine du 27. April 1852.
2) De la pellagre sporadique.
3) l. c. p. 140.
4) l. c. page 141.
5) Bouchard, Recherches nouvelles sur la pellagre. 1862.
6) l. c. page 333.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Analyse alle möglichen ätiologischen Momente dieser Krankheit unterworfen hat, kommt er zu dem Schlusse, dass „Armut die Hauptursache der Pellagra sei",[1]) wobei er unter dem Worte Armut „toutes causes débilitantes"[2]) versteht. Was die Einwirkung der Sonne betrifft, so legt letztere „un cachet spécial"[3]) auf die Pellagra auf. Die endgültigen Schlussfolgerungen Bouchards sind so wichtig, dass ich mich entschliesse, dieselben wörtlich anzuführen: „la cause réelle de la pellagre ainsi que je l'établiairai tout à l'heure étant un vice de la nutrition, qui consiste surtout en un défaut d'assimilation des substances azotées et que les habitants des pays chauds supportent beaucoup mieux que les autres, la privation du régime animal; cette considération doit faire admettre, pour ces climats, une sorte d'immunite".[4]) Also hält Bouchard, wie wir das soeben gesehen, die Pellagra nicht für eine selbständige Erkrankung, sondern nur für ein Resultat der Nahrungsstörung; leider gibt dieser Gelehrte keine ausführlicheren physiologischen Erklärungen, welche diese wichtige Frage beleuchten könnten.

Diese Lehre von der Unselbständigkeit der Pellagra wurde auch von weiteren Arbeiten unterstützt. So z. B. gehört Hardy zu den Anhängern dieser Ansicht; Gaucher will ebenfalls die Ursache der Pellagra in der Ernährungsstörung sehen. Bis zum heutigen Tage wird diese Ansicht aufrecht erhalten, und noch unlängst ist eine Arbeit von Carmao[5]) aus der Klinik Prof. Joffroys, „Syndromes pellagreux", erschienen, in welcher diese Tendenzen höchst kategorisch durchgeführt werden. Die Autorität jener Anstalt, aus der die erwähnte Arbeit stammt, erfordert, dass wir mit derselben rechnen, und deshalb will ich in der Folge mich etwas ausführlicher mit dieser Arbeit befassen; bis jetzt aber mich mit der Schlussfolgerung des Autors begnügen. Die Wirkung des verdorbenen Maises nicht in Abrede stellend, meint Carmao, die Pellagra sei nur das Syndrom einer chronischen Vergiftung „venus de l'extérieur, l'alcool par exemple ou bien même des altérations primitives de certaines glandes dont le pouvoir antitoxique est important, peuvent produire une modification générale de l'organisme, peuvent se manifester par les symptômes de la pellagre".[6]) Im allgemeinen sind die Ansichten des Autors ziemlich klar in der Hinsicht, dass er die Pellagra für die Gesamtheit einer chronischen Vergiftung

1) l. c. page 362.
2) l. c. page 365.
3) l. c. page 366.
4) l. c. page 336.
5) Carmao, Syndromes pellagreux.
6) l. c. page 82,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit verschiedenen Substanzen anerkennt; sie sei eine Erkrankung sui generis, sondern nur ein „Syndrome pellagreux", wie davon der Name der Dissertation zeugt.

Wir haben eine kurze Uebersicht der Pellagraliteratur gemacht. Wir haben sämtliches Material auf solche Art geordnet, damit der Leser in den Grundansichten verschiedener Autoren sich ohne besondere Mühe orientieren kann. Wie wir schon gesehen haben, sind es folgende Standpunkte:

1. Pellagra ist eine selbständige Erkrankung; ihre Entstehung wird ausschliesslich durch Vergiftung mit verdorbenem Mais verursacht. Diese Meinung wird vom grössten Teil der Forscher aufrecht erhalten.

2. Pellagra ist eine Erkrankung sui generis; doch entsteht sie nicht ausschliesslich infolge von Maisvergiftung. Solch eine vollkommen ähnliche Erkrankung kann durch Armut, Alkoholismus und Geisteskrankheiten bedingt werden.

Solche Erkrankungen können pseudo-pellagre, pellagre-sporadique benannt werden.

3. Pellagra ist nicht eine Erkrankung sui generis, sondern nur ein Syndrom, das Resultat verschiedener chronischer Vergiftungen und der Ernährungsstörung. Schon aus der soeben dargestellten Formulierung können wir den Schluss ziehen, worauf die Grundfrage über die Pellagrapathogenese basiert. Wenn man die zweite Ansicht, welche, die Existenz der Pseudo-pellagra feststellend, dadurch schon die Existenz der wahren Pellagra präsumiert, ausser Acht lässt, so wird die Frage in ihrer endgültigen Form folgendermassen gestellt: existiert die Pellagra als selbstständige Erkrankung oder nicht? Wie schon bekannt, beweisen die Anhänger der ersten Lehre, die Pellagra sei das Resultat der Vergiftung durch Toxine des verdorbenen Maises. Das klinische Bild solch einer Vergiftung ist höchst eigenartig; es erlaubt in seiner Gesamtheit und chronologischer Folgerichtigkeit die Diagnose der Pellagra zu stellen. Kurz, die Symptome der Pellagra sind durch die Konsequenz folgender Trias manifestiert: 1. ein erythematöses Stadium, 2. ein Stadium der gastro-intestinalen Störungen, 3. ein Stadium der nervös-psychischen Symptome.

Wie bei einer jeden chronischen Erkrankung, können diese oder jene Symptome abwesend sein oder nur sehr schwach ausgedrückt, doch das von uns dargestellte Bild bleibt demungeachtet erhalten. Wenn wir aber auf solche „formes frustes" stossen, so müssen wir beim Diagnostizieren sehr vorsichtig handeln und dieselben entweder in Zweifel ziehen oder die Diagnose in Berücksichtigung anderer Bedingungen, z. B. der Anamnese, stellen; mit anderen Worten, muss festgestellt werden, ob der

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kranke sich von verdorbenem Mais genährt habe oder nicht usw. Sollte es möglich sein, in betreff der Pellagra die bakteriologisch-chemische Methode zu benutzen, so würde dieser Umstand uns ein wertvolles diagnostisches Kriterium geben; deshalb müssen wir solche Arbeiten, wie diejenigen von Babes und Manicatide[1]), mit Freuden begrüssen.

Leider ist die Aera solcher Arbeiten erst im Beginne, und ein weiterer Fortschritt derselben ist kaum zu bezweifeln. Eine andere Methode, in Fällen mit letalem Ausgang — ist die anatomische. Ob es aber möglich ist, die Pellagra auf anatomischem Wege zu diagnostizieren, das ist eben die Aufgabe der vorliegenden Arbeit. Auf diese Weise sehen wir, dass bis jetzt die Pellagra auf klinisch-ätiologischem Wege zu diagnostizieren sei, und schenkt man der Spezifität dieses Momentes keinen Glauben, was die Gegner der Lehre von der Selbständigkeit der Pellagra tun, — so bleibt nur ein Weg — der klinische — übrig.

Hieraus folgt von selbst, dass, um die Existenz einer unselbständigen Pellagra zu beweisen, nur solche Fälle demonstriert werden müssen, welche durchaus folgenden Bedingungen entsprechen: 1. Es müssen reine und vollständige klinische Formen sein, d. h. sämtliche Hauptsymptome der Pellagra vorhanden sein; 2. sie müssen sich auf Kranke beziehen, die nicht verdorbenen Mais genossen haben.

Die von uns angeführte Literaturübersicht erfordert also nach Gesagtem, die Besprechung jener Fälle, auf welcher die Ansichten der Gegner einer Selbständigkeit der Pellagra basieren. Ich bin, selbstverständlich, nicht imstande, mich mit dieser Arbeit in ihrem ganzen Umfange zu befassen, und will sämtliche vor Landouzy und Bouchard beschriebene Fälle besprechen; weiterhin die von Letzteren erwähnten Fälle und zuletzt das von Carmao zum Beweise für die Existenz nur eines „Syndrome pellagreux“ angeführte Material untersuchen.

Thieri[2]) beschreibt einen Fall sporadischer Pellagra, die sich als Erythem manifestierte.

Die Krankheit dauerte 10 Jahre. Der Fall ist höchst dunkel, da alle übrigen Symptome fehlen. Es ist ganz unbegreiflich, warum Landouzy denselben „érythème pellagreux“ nennt und die Ansicht Thieris teilt, dass die Pellagra „in verschiedenen Gegenden“ vorkomme.

Roussel[3]) beschreibt einen Fall, der mit Erscheinungen von Seiten des Magens begann; später traten Erythem, Scorbut auf. Die Erkrankung schloss mit Geistesstörung.

1) Manicatide, Sur certaines substances spécifiques, produites par l'organisme des pellagreux. Académie des Sciences 1900 an.

2) Thieri, Journal de Vandermonde 1755.

3) Roussel, Revue Médicale 1842.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sektionsbefund: Tuberkulose. Der Fall ist nicht ganz rein: die Intestinalstörungen lassen sich durch Tuberkulose erklären; das Erythem dürfte durch Inanition hervorgerufen sein. Die Sektion ist unvollkommen: es fehlt die Untersuchung des Verdauungstraktus.

Weiterhin beschrieb er[1]) einen Fall, der einen armen Kranken betraf. Die Erkrankung begann mit einer lange andauernden Schwäche und Bewegungslosigkeit; und nur in der Folge erschien Erythem und, zuletzt, Psychose mit Störung der Sprache.

Sektionsbefund: Hirn normal; Verdauungstraktus gleichfalls; Leber weich; Magen etwas erweicht. Der Krankheitsverlauf spricht gegen Pellagra; Sprachstörung vorhanden.

Die Autopsie ist unzureichend und stellt den Befund in Zweifel. Brigiere de Lamote[2]) beschrieb einen Fall (nach Inanition), der an Pellagra erinnert. Leider fehlt Autopsie. Cahen beschreibt einen Fall mit Erythem, Melancholie, paralytischen und rheumatischen Symptomen. Autopsie: serös-blutige Flüssigkeit im Perikardium, Hyperämie des Dünndarms. Hirn normal. Nicht vollkommen reiner und unzureichender Fall.

Willenin hat folgenden Fall beschrieben: 30jährige Frau; anfangs Depression; später Erythem am Gesicht und an Händen; Durchfall. Baldige Genesung. Gegebener Fall ist freilich wenig beweisfähig; ebenso die beiden anderen Fälle des Autors, von denen der erste mit Spinalschmerzen, Schwäche der Unterextremitäten, später Erythem und Durchfall, begann; vollkommene Genesung. Zweiter Fall: Fieber, Lumbalschmerzen, Dysenterie, psychische Prognose und Erythem: Genesung. Eine grössere Beweiskraft besitzt der vierte Fall Willenins. Die Erkrankung fing mit Erythem an; später Durchfall, Schwäche der Unterextremitäten. Schwindelanfälle. Tod infolge von Gangrän der Füsse. Autopsie unzureichend: Gehirn normal, Erosion der Schleimhaut des Dickdarms. Leicht möglich, dass hier Pellagra vorlag, um so mehr da der Kranke „habituellement nourri de mais et en ayant encore mangé cette année pendant plusieurs semaines".

Die von Devergie[3]) beschriebenen Fälle: die Erkrankung begann mit Appetitverlust, Diarrhöe, allgemeiner Schwäche, schwachem Gang; im Juni Erythem; zuletzt Geistesstörung. Allmähliche Genesung. Dieser Fall ist, wie auch der folgende desselben Devergie, der Pellagra vollkommen ähnlich; dieser zweite Fall ist folgender: Erythem jedes Frühjahr; allgemeine Schwäche. Besserung. Im nächsten Sommer dasselbe.

---

1) Roussel, Revue Médicale 1843.
2) Brigier de Lamote, Gazette des hôpitaux 1844.
3) Devergie, Gazette des hôpitaux 1848.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im dritten Jahre — Diarrhöen und eine ganze Reihe nervös-psychischer Erscheinungen, die bei Pellagra beobachtet werden. Dafür aber ist der dritte Fall Devergies von keiner Beweiskraft: nach Sonnenstrahleneinwirkung Verwirrtheit, motorische Unruhe, Hautrötung; nachher intensive Schwäche, Asphyxie, choreatische Bewegungen. Baldige Genesung. Im Laufe von 7 Jahren Wiederholung derselben Symptome, aber in höherem Masse.

Marotte hat zwei Fälle beschrieben, die dem klinischen Bilde nach für Pellagra gelten können: Schwäche, Kopfschmerzen und Schwindel, weiterhin Rückgratschmerzen und Obstipation; Erythem und darauf folgende Hautveränderungen, Diarrhöe mit Fieber. Die Kranke genas.

Der von Cazenave angeführte Fall ist für die sporadische Pellagra wenig beweisend. Der Kranke nährte sich, zwar in ausschliesslichen Fällen, von Mais. Die Erkrankung begann nicht mit Intestinalerscheinungen, wie das bei der wahren Pellagra der Fall ist, sondern mit Geistesstörung („Stupide").

Der Kranke fühlte sich besser, doch plötzlich trat Aufregung, Erythem und Diarrhöe auf. Das Bild hat nur wenig Aehnlichkeit mit der typischen Pellagra; bei der Autopsie erwies sich Erweichung in der grauen Hirnsubstanz.

Mercier[1]) beschrieb zwei der Pellagra ähnliche Fälle; bei der Autopsie jedoch wird im ersten Falle nur der Erweichung des Verdauungstraktus erwähnt; von den übrigen Veränderungen ist keine Rede; dasselbe gilt von der Autopsie des zweiten Falles.

Becquerel[2]) beschrieb einen Fall, der klinisch der Pellagra sehr ähnlich war. Autopsie: Leber vergrössert; Erweichung der Schleimhaut und Ulcera des Magens und Intestinaltraktus, bis an das Rektum; Erweichung der grauen Hirnsubstanz.

Die Aerzte Alabvisselle und Cazenave haben drei Fälle „einer nach Geistesstörung entstandenen Pellagra" beschrieben. Doch sind zwei von denselben nur konspektiv behandelt, und der dritte ist in der Folgerichtigkeit seiner Symptome nicht typisch.

Callard beschrieb drei Fälle; in zweien begann die Erkrankung mit schweren nervös-psychischen Störungen, nach welchen Erythem auftrat. In einem Falle fehlten Diarrhoen. Im dritten war der Beginn der Erkrankung derselbe; ausserdem wurden Oedem der Unterextremitäten und epileptiforme Anfälle konstatiert. Alle diese Fälle sind nicht typisch. Keine Autopsie.

---

1) Mercier, Gazette des hôpitaux.
2) Becquerel, Union Médicale. 1854.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Landouzy führt 14 eigene Fälle sporadischer Pellagra an. Zur Bequemlichkeit ordnen wir dieses Material auf folgende Weise:

5 — Beginn mit nervös-psychischen Symptomen, Hautsymptome erst in der Folge.

1 — Beginn mit Skorbut.

2 — Kompliziert mit Lungenschwindsucht und Herzfehler.

1 — Ausser Hautsymptomen nichts Typisches für die Pellagra.

1 — nach Typhus trat nur Erythem auf.

4 — für Pellagra typisch.

Was die anatomischen Veränderungen betrifft, so sind dieselben auf Folgendes zurückzuführen; wobei zu bemerken ist, dass von den 14 erwähnten nur 5 Objekte obduziert worden sind.

In 2 — Erweichung des Rückenmarkes.

In 1 — Erweichung des Hirnes und des Rückenmarkes.

In 1 — Erweichung des Hirnes.

In 1 — Nervensystem normal.

Weiterhin wurde in dreien dieser Fälle Erweichung und Ulcera im Intestinaltraktus angetroffen.

In 1 — allgemeine Miliartuberkulose.

In 1 — seröses Exsudat in den Höhlen.

Zu Bouchard übergehend, bemerken wir vorerst, dass er 16 Fälle sporadischer Pellagra beschrieben; alle Fälle bieten ein typisches Bild, ausser einem, welcher mit Psychose begonnen hatte. Fünf Autopsien: dieselben sind umständlich ausgeführt, und müssen wir die Resultate derselben kennen lernen.

In 1 Falle — Darmkatarrh; Hyperämie der Pia und Verwachsung der letzteren mit dem Hirne.

In 1 — Tuberkulose und Ulcera des Darmes.

In 1 — Lungentuberkulose.

In 1 — Herz- und Leberatrophie.

In 1 — sämtliche Organe normal.

Nun müssen wir die ganze Summe der Tatsachen anführen, welche die Existenz einer sporadischen Pellagra beweisen.

Vor Landouzy sind 20 Fälle Pellagra beobachtet worden; 16 von denselben sind untypisch; 4 sind der Pellagra zwar ähnlich, jedoch ohne Autopsie, und ist es kaum möglich, auf Grund derselben irgend welche Schlüsse zu ziehen.

Landouzy hat 14 Fälle Pellagra angeführt; von ihnen sind nur 4 mehr oder weniger typisch; doch sind nebenbei nur 5 Obduktionen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gemacht worden. In 2 von denselben sind Komplikationen festgestellt worden, aber ohne nähere Beschreibung und mikroskopische Untersuchung. Bouchard beschreibt endlich 16 Fälle; nur 14 typische; 5 Autopsien ohne mikroskopische Untersuchung, wobei in 2 ernste Komplikationen beobachtet worden sind.

Nach allem Obengesagten fragt es sich, ob das von uns aufgezählte Material genügend Garantie für irgend welche kategorische Schlussfolgerungen leiste. Auf diese Frage gebe ich, ohne Bedenken, eine verneinende Antwort. Wir besitzen 50 Beobachtungen, von welchen der grössere Teil atypisch ist; 19 Obduktionen, von denen die Mehrzahl unzureichend ist, und fast die Hälfte auf ernstliche intravitale Komplikationen hinweist; mikroskopische Untersuchung fehlt fast ganz; sämtliche Daten, wiederhole ich, erlauben uns nicht, irgend welche bestimmte Meinung über die vorliegende Frage auszusagen. Wie dem auch sei, aber die Epoche Landouzys und Bouchards — ist diejenige der Blüte der Lehre von der sporadischen Pellagra.

Darauf beginnt ein allmählicher Zerfall derselben; die Zahl der Beobachtungen über sporadische Pellagra wird mit jedem Jahre geringer. Die Entwickelung klinischer Daten über Pellagra, welche hauptsächlich mit dem Namen Roussels in enger Verbindung stehen, der Fortschritt der anatomischen Diagnostik usw. — alles dies hat zur Folge, dass die sporadische Pellagra immer seltener beobachtet wird. Indem ich an dieser Stelle jegliche Autoren übergehe, will ich wenigstens Winternitz erwähnen: derselbe behauptete am Ende der 70er Jahre, es gäbe keine Pellagra, doch existieren nur verschiedene Erkrankungen — psychische, Tuberkulose, Hautkrankheiten usw. —, welche bei gewissen Komplikationen das Bild eines pellagrösen Symptomenkomplexes abgeben. Die Zahl der Anhänger dieser Lehre wird geringer, aber sie existieren dennoch. In den letzten Jahren wurde scheinbar diese Lehre wieder aufrecht erhalten, und schon im Jahre 1902 erschien aus der Pariser Klinik Joffroys die Arbeit Carmaos, in der die Idee von der Unselbständigkeit der Pellagra sehr scharf betont wird. Diese Arbeit verdient, etwas näher betrachtet zu werden. Dieser Autor hat 7 Fälle untersucht; in allen diesen sind Obduktionen und mikroskopische Untersuchungen veranstaltet worden —, von dieser Seite ist die Arbeit genügend ausgeführt; was aber das Material betrifft, so lässt sich von ihm dasselbe nicht sagen. Alle sieben Fälle stellen dauernde, in der Folge mit Hauterscheinungen komplizierte Psychosen vor. Auf diese Weise hat das von Carmao angeführte klinische Bild nichts Gemeinschaftliches mit demjenigen der wahren Pellagra. Wir haben hier die von Billod zuerst beschriebenen pellagroiden Erscheinungen bei Geisteskranken. Ausserdem ist das

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesammelte Material noch in der Art ungenügend, dass in der Anamnese Komplikationen mit Alkoholismus (Fall III und VI), Epilepsie (Fall VII) vorkommen. Im Allgemeinen könnte man sagen, dass die Arbeit Carmaos das, was eigentlich sein Bestreben war, nicht bewiesen habe; sie hat nur die schon seit Billods Zeiten bekannte Tatsache festgestellt, dass bei Inanitionspsychosen Hauterscheinungen auftreten, welche in Anwesenheit von kolliquativen Diarrhoeen die wahre Pellagra vortäuschen. Dem Materiale gemäss, welches Carmao gesammelt, sind ebenfalls die anatomischen Daten karg, von ihnen wird später die Rede sein. Weiterhin erscheinen dann und wann isolierte Beschreibungen der sporadischen Pellagra. So z. B. im Jahre 1903 beschreibt Gabini[1]) mehrere Fälle von Pseudo-Pellagra in Messina. In demselben Jahre erwähnen Morichon-Beauchamp et Courtellement eines Falles von Pseudo-Pellagra, als Folge schlechter Nahrung und Alkoholismus.

Im Jahre 1905 hat Bas[2]) einen Fall sporadischer Pellagra in Folge von Alkoholabusus beschrieben. Also sind wir am Ende zu folgendem Schlusse gekommen: die Existenz der sporadischen Pellagra ist nicht bewiesen. Auf Grund vorliegender Daten muss man zulassen, dass solche unter dem Namen Pellagra beschriebene Fälle nur pellagroide Erkrankungen seien; solche Erkrankungen, bei denen dank dem Zusammentreffen von Haut-, Intestinalerscheinungen und psychischen Symptomen ein kompliziertes, der wahren Pellagra ähnliches klinisches Bild zu Stande kommt. Für die ausgesagte Anschauung spricht auch jener Umstand, dass die sogar von Autoritäten unter dem Namen sporadischer Pellagra beschriebenen Fälle — häufig unvollkommen, nicht klar genug, atypisch sind und eines anatomischen Substrats entbehren. Dabei ist aber die Tendenz, die Pellagra auf die Stufe der Syndrome zurückzuführen, sehr lebensfähig. Behauptet jedoch die Klinik dieselbe nicht, so müssen wir zugeben, dass auch die Kräfte der letzteren beschränkt sind; deshalb eben legen die Autoren der entgegengesetzten Lehre ihre Waffen nicht nieder. Weitere Fortschritte in diesem Kampfe sind nur möglich bei Uebertragung seiner Arena auf einen mehr konkreten und beweiskräftigen Boden; — als solcher ist die Anatomie und die Experimental-Pathologie anzusehen. Aus allem Obengesagten ersehen wir, dass die anatomische Begründung der Pellagra noch nicht erzielt ist, und nach derselben muss ein jeder streben, dem die wissenschaftliche Wahrheit nicht fremd ist, und der alltäglich dieser originellen Erkrankung begegnet. Einen Grund-

1) Gabini, Rivista di Pathologia. 1903.
2) Bas, Revue Neurol. 1906. p. 1000.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stein mehr zur anatomischen Begründung zu legen — ist der Zweck unserer Arbeit. Eben darum wollen wir speziell die anatomischen Untersuchungen kennen lernen und besonders die Hauptarbeiten unserer Beachtung würdigen.

Wir haben schon gesehen, dass die anatomischen Ergebnisse vor Landouzy und Bouchard sehr mangelhaften Inhalts waren. Es braucht kaum wiederholt zu werden, dass das anatomische Material dieser Epoche dank seiner Mangelhaftigkeit irgend welche wertvolle Kenntnisse über die Pellagra nicht liefern konnte. Bouchard[1]) sagt: „recemment on ouvrait le crâne; l'étude de la moelle était exceptionelle". Die von Strambio, Tanzado, Pasquali u. a. erhaltenen Daten sind wenig wertvoll. Ueber die Pathogenese der Pellagra waren nur spärliche Kenntnisse, die einander widersprachen, vorhanden. So z. B. war Strambio der Meinung, dass bei Pellagra hauptsächlich der Magen und der Darm erkranke, durch deren Entzündung namentlich die Pathogenese der Erkrankung bedingt wäre; andere wieder hielten Pellagra für Meningitis, und sogar für Hirnerweichung. Besonders viel Missbrauch wurde mit letzterem getrieben: „ramollissement de la moelle" — war der häufigste Ausdruck, wenn man damit eine unbekannte Krankheit erklären wollte.

Alfous Meinung nach sind die Störungen des Verdauungstraktus chronischen Charakters usw. am häufigsten. Alle diese Untersuchungen sind derart, dass Roussel, nachdem er sie durchforscht hatte, zu dem Schlusse kam, dass auf Grund derselben keine endgültigen Schlussfolgerungen zu ziehen wären. Bei Landouzy finden wir solidere Daten. Nach Aufzählung der in den Organen gefundenen Veränderungen resumiert dieser Autor dieselben folgender Weise: „Wenn wir nun alle unsere Autopsieen in ein Ganzes vereinigen, so konstatieren wir die bemerkenswerte Tatsache, — namentlich die häufigen Alterationen des Nervensystems und des Verdauungstraktus, sowohl bei der sporadischen als auch der endemischen, liefern einen neuen Beweis für die vollkommene Identität zweier Erkrankungen, ganz abgesehen von den Bedingungen ihres Beobachtungsortes. „Die Veränderungen des Nervensystems bestehen in Erweichung, hauptsächlich des Lumbalteiles und der hinteren Stränge des Rückenmarks"[2]). In einigen Fällen nach Landouzy, „la Influence était telle, que la moelle s'échappait en bouillie à la simple incision de l'étui. Die Veränderungen des Verdauungstraktus sind: „Injektion, Erweichung und Ulcera des Magens und des

1) Bouchard, l. c. p. 145.
2) Landouzy, l. c. p. 98.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Darmes“[1]). In seinen Schlussthesen betont Landouzy noch ein Mal diese Störungen, und gehört also zu den Forschern, die eine gewisse Eigenheit der anatomischen Substrate der Pellagra nicht leugnen.

Gintrac[2]) gibt ausführliche Kenntnisse von der Pellagra-Anatomie, die wir an dieser Stelle aufzählen wollen: die Leichen der Pellagrösen bieten, mit seltener Ausnahme, das Bild einer bedeutenden Abzehrung, die Leichenstarre ist schwach ausgeprägt; häufig sind die Unterextremitäten geschwollen; am Kreuz Dekubitus. Die Haut zeigt für pellagröses Erythem spezifische Störungen. Oft ist der Schädel verdickt, die Dura mit den Knochen und dem Hirne verwachsen; die Sinus mit Blut gefüllt; Arachnoidea verdickt; die Subarachnoidalräume mit seröser Flüssigkeit gefüllt; die Gefässe der Pia stark injiziert. Hirn bald normal, bald sklerosiert, häufiger aber erweicht; Ventrikel mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Cerebellum injiziert, zuweilen erweicht; seine Gefässe injiziert, Atrophie der Medulla oblongata; Erweichung des Lumbalteiles der weissen Hirnsubstanz; in anderen Fällen Rückenmark sklerosiert; Arachnoidea desselben manchmal mit weissen Flecken bedeckt.

In den Lungen — zufällige Veränderungen: Tuberkulose, Entzündung. Herz — mürbe und etwas vergrössert. Der Verdauungstraktus ist in der Mehrzahl der Fälle verändert. Der Magen entzündet, die Gefässe injiziert, Ulcera und Erweichungsherde. Der Darm erweitert; die Gefässe injiziert. Zuweilen Ulcera. Die Leber ist häufig vergrössert. Die Milz ist klein oder vergrössert, weich oder hart.

Also ersehen wir, dass die von Gintrac beschriebenen Veränderungen nichts Bestimmtes, die pellagrösen Hauterscheinungen ausgenommen, darbieten.

Bouchard, wie das auch zu erwarten war, gesellt sich vollkommen zu der Meinung von der Abwesenheit der charakteristischen Veränderungen bei Pellagra und formuliert seine Ansichten folgender Art: „Die Veränderungen können vollständig fehlen und solche Fälle sind nicht selten. Sehr oft, in Fällen mit schweren, langsam verlaufenden Symptomen, wenn bedeutende Veränderungen zu erwarten sind, bleibt der Anatom mit Erstaunen vor der Leiche stehen, deren Organe, bei der ausführlichsten Untersuchung, sich als normal erweisen.“

Bouchard erkennt am häufigsten die Veränderungen am Verdauungstraktus an, und an zweiter Stelle solche im Nervensystem, — sowohl diese, als auch jene sind sehr verschiedenartig. Bouchard

---

1) Landouzy, l. c. p. 98.
2) Gintrac, Traité de pathologie.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

findet, indem er die sporadische Pellagra für identisch mit der endemischen hält, dass in beiden Arten derselben „les altérations n'ont rien de spécial, rien de constant".

Paussie[1]) bespricht ausführlich die anatomischen Veränderungen der Pellagra, die in folgendem ihren Ausdruck finden:[2]) „Pellagra alteriert den Organismus auf verschiedene Art:

1. verursacht Hyperämie, partielle Entzündungen, Exsudate, Hypertrophien verschiedener Organe und hauptsächlich der Hirnhäute (besonders der Arachnoïdea), Kolon usw. Diese Entzündungen ergreifen häufig nur einen Teil des Organes (Corpus striatum, Rektum usw.), woher der langsame Verlauf und die schwache Intensität der Erkrankung".

2. Pellagra verursacht Atrophien und Marasmus einiger Organe, besonders werden affiziert: Herz, Nieren, Milz, Leber usw.; weniger die Muskeln. Man darf jedoch nicht zum Marasmus die allgemeine und frühe Arteriosklerose rechnen, welche namentlich bei Pellagrösen so selten und beschränkt ist.

3. Die fettige Degeneration wird in den Nieren, der Leber, den Hirngefässen und Nervenzellen beobachtet.

4. Seltener ist die Kalkablagerung.

5. Bei einigen Pellagrösen sind sämtliche Veränderungen auf vorzeitige Entkräftung, Pigmentation, Atherose, Brüchigkeit der Knochen, Proliferation der Corpora amyloidea usw. zurückzuführen.

Paussie schliesst seine Uebersicht mit folgenden kategorischen Worten:[3]) „Auf Grund der gegebenen Fälle stellen wir die Möglichkeit, die Pellagra als „mal de misère" zu betrachten, in Abrede; sie ist eine toxische Erkrankung und anderen Krankheiten ähnlich, welche durch Intoxikation mit Brotgiften verursacht und deshalb so häufig in manchen Gegenden angetroffen werden".

Hieronimus[4]) fand disseminierte Veränderungen im Nervensystem; dieselben bestanden in kleinzelliger Infiltration des Hirnes und des Ependyms, einer Vermehrung der zerebrospinalen Flüssigkeit, Erweiterung der perivaskulären und perizellulären Räume, Proliferation des Ependyms des Zentralkanales und, diesen Stellen entsprechend, Entzündungsherden der grauen Substanz.

Neusser[5]) konstatierte bei seinen Untersuchungen Trübung, Ver-

1) Paussie, Etude sur la pellagre 1881.
2) Paussie, l. c. page 72.
3) Paussie, l. c. page 84.
4) Hieronimus, Sulla anatomia pathol. della pellagra 1885.
5) Neusser, Die Pellagra in Oesterreich und Rumänien.

Generated on 2019-02-15 09:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

dickungen und Verwachsungen der Hirnhäute, und im Rückenmark Atrophie, Sklerose und Erweichung.

Marchi[1]) fand in zwei Fällen von pellagrösem Typhus ungenügende Färbung der Hinterstränge, der Fasern der Vorderhörner und der Wurzeln. Im übrigen hat dieser Forscher nichts Besonderes gefunden. Hierbei sei bemerkt, dass bereits Verga konstatiert hat, dass beim pellagrösen Typhus, ausser einiger Schwellung der Peyerschen Drüsen, die Milz verkleinert wäre.

Höchst ausführliche Untersuchungen sind von Belmondo[2]) angestellt worden. Auf Grund von 20 Fällen kommt dieser Autor zu folgenden Schlüssen: bei Pellagra sind Veränderungen zweierlei Art zu unterscheiden — akute und chronische; erstere werden hauptsächlich bei pellagrösem Typhus beobachtet und bestehen in scharf ausgeprägten Infiltrationen des Hirnes und dessen Häuten, Gefässerweiterung, Hämorrhagie; kurz, hier kommt das Bild einer Meningo-Myelitis zustande. Im Vergleich zum Typhus abdominalis fehlen beim pellagrösen die prodromalen Erscheinungen, der Verlauf ist von kürzerer Dauer, Roseola fehlen, die Peyerschen Drüsen und die Milz sind nicht vergrössert. Der pellagröse Typhus stellt also eine akute Form gewöhnlicher chronischer zerebro-spinaler Prozesse bei Pellagra vor. Diese Form wird häufig mit Pneumonie und Urämie kompliziert, welcher Umstand, selbstverständlich, zu letalem Ausgange führt. Die chronischen Veränderungen sind folgende: Degeneration der gekreuzten Pyramidenstränge, Myelinschwund, Gewebeschwund bis zur Sklerose sogar. Diese Veränderungen ergreifen das ganze Rückenmark; zuweilen aber sind dieselben auf das mittlere und untere Drittel des Brustteiles beschränkt, in schwereren Fällen erreichen sie das Lumbalmark; nebenbei degenerieren die Gollschen und Burdachschen Stränge; letztere sind in dem Teile ergriffen, der von den in das Rückenmark eintretenden Fasern (hintere Wurzelzone) eingenommen ist. Alle diese Veränderungen sind den tabetischen ähnlich, jedoch mit dem Unterschiede, dass bei diesen vorzugsweise der Lendenteil affiziert wird, bei Pellagra aber der Hals- und der obere Brustteil, und an der Uebergangsstelle des einen Teiles in den anderen werden die am deutlichsten ausgeprägten Veränderungen beobachtet. Neben diesen Veränderungen begegnet man auch anderen, nicht typischen und seltener auftretenden: Degeneration der Seiten-

1) Marchi, Rivista sperimentale.

2) Belmondo, Le alterazione anatom. del midollo nella Pellagra e loro rapporto cui fatti clinici 1890. Zentralbl. f. allgem. Pathologie usw. Bd. I. S. 301—302.

Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

strangzone, der kleinen Kleinhirnsäulen, der Grundfaserbündel. Was die Veränderungen der Nervenzellen betrifft, so hat hier Belmondo Pigmentablagerung, besonders im Lendenteil; Atrophie und eine geringe Anzahl von Fortsätzen gefunden.

Die Pia des Rückenmarkes ist trübe und verdickt, die Gefässe erweitert, ihre Wandungen verdickt, das Gewebe mit Leukozyten infiltriert; zuweilen werden Hämorrhagien konstatiert. Die Arachnoidea erleidet eine Veränderung in Form von Arachnitis spinalis ossificans. Die Veränderungen der Pyramidenstränge sind schärfer ausgeprägt, als die Veränderungen der Hinterstränge, wofür auch die klinischen Ergebnisse Belege beibringen. Betreffs der Veränderungen der Häute meint der Autor, dass sie primär wären, da kein Zusammenhang zwischen ihnen und den Veränderungen der Hirnsubstanz vorliegt. Auf diese Weise kommt der Autor zu dem Schluss, dass die Pellagra eine systematische, kombinierte und primäre Degeneration des Rückenmarkes sei, welche von Entartung der Ganglienzellen, chronischer Leptomeningitis und Arachnitis spinalis begleitet wird. Vasalle[1]) bemerkt, dass bei Pellagra parenchymatöse Nephritis mit fettiger Epitheldegeneration besonders häufig zu Stande komme. Bei dem pellagrösen Typhus wird beobachtet: Schwellung, Hyperämie und Vergrösserung der Mesenterialdrüsen und Streptococcus-Pneumonien.

Ausführliche Untersuchungen über Pellagra sind von Tuczek[2]) angestellt worden. Die Beschreibung der pathologischen Anatomie dieser Erkrankung beginnt der Antor mit folgender Warnung: „Bei der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes ist ein einheitlicher Befund wohl nicht zu erwarten“[3]). Hier können wir accidentellen und beständigen Symptomen begegnen: so gibt die Kachexie eine Reihe von Erscheinungen, die mit dem Grundleiden nicht zusammenhängen; hierzu gehören: Schwund des Fettpolsters, Brüchigkeit der Knochen, Atrophie und Adipositas ex vacuo der inneren, besonders der vom Vagus innervierten Organe: Herz, Nieren, Milz, Leber, Darm, Lungen. Zu den beständigen Befunden gehören folgende 3 Gruppen:

1. Veränderungen im Darmkanal: Verdünnung der Wände infolge von Atrophie der Muskulatur; nicht selten Hyperämie und Geschwürsbildung im unteren Abschnitte des Darms.

---

1) Vassale, Le lesione renali in rapporto colle alienazione mentali. Rivista sperimentale 1890.

2) Tuczek, Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. 1893.

3) Tuczek, l. c. p. 20.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Abnorme Pigmentanhäufung, wie sie dem Senium eigen ist, besonders in den Ganglienzellen, der Herzmuskulatur, den Leberzellen und der Milz.

3. Veränderungen im Nervensystem. Hyperämien, Anämien, Oedeme des Gewebes und der Häute sind für die Pellagra nicht von Bedeutung; das Gleiche gilt von Pachy- und Leptomeningitis cerebralis und spinalis chronica, Arachnitis spinalis ossificans und von der Obliteration des Zentralkanals; alle diese Veränderungen sind vielen chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und dem Senium praecox eigen. — Im Hirne kommen keine Veränderungen vor, abgesehen von fettiger Degeneration und Verkalkung der Intima der kleineren Gefässe und Pigmentanhäufung in ihrem Adventialraum. In Fällen mit langjähriger Psychose, die zu Blödsinn geführt hatte, war eine Atrophie des Grosshirns, besonders seiner Rinde zu konstatieren.

Das Rückenmark ist der Sitz einer, wie es scheint, regelmässigen Erkrankung[1]). Etwas für die Pellagra Spezifisches kann man in dem abnormen Pigmentreichtum, diesem weiteren Anzeichen eines Senium praecox, ebensowenig erblicken, wie in der grossen Verbreitung der Corpora amylacea.

Die Angaben Dejérines über Degenerationsvorgänge in den peripheren Nerven will Tuczek nur mit Vorsicht beurteilen.

Der pellagröse Typhus hat nach Tuczek keinen spezifischen Sektionsbefund; hier sehen wir Gastroenteritis mit Geschwürsbildung, Anschwellung der Mesenterialdrüsen, Veränderungen im Rückenmarke, lobuläre Pneumonien, Fettdegeneration der Nierenepithelien, Hyperämien des Zentralnervensystems und seiner Häute, subpleurale Ekchymosen, alles dies sind gewöhnliche, aber nicht charakteristische Erscheinungen. Die Peyerschen Drüsen und die Milz sind nicht vergrössert; letztere ist vielmehr häufig verkleinert.

Eigene Untersuchungen hat Tuczek acht angestellt; hierbei konstatiert er, „dass, vom Rückenmark abgesehen, welches in allen Fällen erkrankt ist, der Befund im übrigen Nervensystem ein wesentlich negativer war, mit alleiniger Ausnahme des Falles II".

Die Grosshirnrinde war stets normal; hier finden wir dasselbe wie beim Ergotismus, d. h. neben den schweren psychischen Störungen — ein normales Verhalten der Hirnrinde. Nur im Falle II mit dem klinischen Bilde einer vieljährigen periodischen Melancholie konstatierte der Autor Pachymeningitis interna haemorrhagica und Faser-

1) Tuczek, l. c. p. 21.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwund, besonders im Stirnlappen. In den Nervenkernen wurden niemals erhebliche Veränderungen angetroffen. Als Allgemeinerscheinung konstatiert Tuczek, dass im Bückenmark der Zentralkanal seiner ganzen Länge nach obliteriert ist: nebenbei stets der negative Befund: völlige Integrität der Rückenmarkshäute, der vorderen und hinteren Wurzeln, der Gefässe, Pigmentanhäufung in den Nervenzellen bei normalem Verhalten derselben; nur im Falle II wurde eine intensive Veränderung der Vorderhörner im Halsmark beobachtet. Weiterhin ist zu konstatieren eine diffuse Verbreitung der Corpora amylacea im ganzen Rückenmark; Körnchenzellen fanden sich nahezu ausschliesslich in den degenerierten Hinterseitensträngen.

In allen Fällen sind die Hinterstränge verändert. In einem Falle beschränkte sich die Degeneration auf die vorderste Hälfte der Gollschen Stränge, im oberen und mittleren Teile des Halsmarkes bei Integrität des Gebietes der hinteren Kommisur und des hinteren medianen Septums. In einem anderen Falle waren die Gollschen Stränge ihrer ganzen Länge nach degeneriert. Daneben waren auch die Pyramidenstränge verändert; besonders intensiv ist die Veränderung im Brustteile. Im Falle II, wo neben den Veränderungen der Hinter- und Pyramidenstränge auch die Vorderhörner degeneriert sind, entsteht das kombinierte Bild der amyotrophischen Lateralsklerose und der Tabes.

Die Veränderungen des Rückenmarkes ausführlicher analysierend, kommt Tuczek auf Grund der embryologischen Untersuchungen von Flechsig zu dem Schlusse, dass die pellagrösen Veränderungen Systemerkrankungen wären, welche den embryologischen Stufen verschiedener Systeme entsprechen. In allen 8 Fällen fand Tuczek Degeneration der Gollschen Stränge, und von den Burdachschen Strängen war in 7 Fällen das mittlere Gebiet degeneriert, in 6 Fällen die Pyramidenstränge; intakt waren stets die vordere Wurzelzone, die Lissauersche Randzone und die mediane Wurzelzone. Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Tuczek zu folgendem Schlusse: „Wie beim Ergotismus und Lathyrismus erkranken auch hier unter dem Einfluss eines Giftes Fasergruppen, die durch Entwicklungsgeschichte und Pathologie die Bedeutung von Systemen haben und somit auch in ihrer chemischen Struktur, in ihrer verschiedenen Widerstandsfähigkeit gegen chemische Schädlichkeiten sich von anderen Fasergruppen unterscheiden. Auch hier setzen wieder, wie bei den hereditären Formen, die langen Bahnen, die zuletzt mit Markscheiden versehen werden, der Schädlichkeit den geringsten Widerstand entgegen“.[1])

1) Tuczek, l. c. p. 112.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schon aus der von uns angeführten Uebersicht der Untersuchungen Tuczeks ersehen wir, dass es des Autors Bestreben ist, die Pellagra als eine typische spinale Erkrankung zu begründen. Seine Ansichten sind von Marie[1]) weiterentwickelt worden. Letzterer macht vor allen Dingen auf die Untersuchungen Pierrets aufmerksam, welcher bewiesen hat, dass bei beginnender Tabes ein besonderes Gebiet, das an der Innenseite der Hinterhörner gelegen und von Pierret „bandelettes externes" benannt worden ist und welchem Marie den Namen „zone cornu-radiculaire" beigelegt, Degeneration aufweist, da er der Meinung ist, dass das von Pierret beschriebene Gebiet von den Hinterhörnern nicht abgegrenzt sei, wie das Letzterer zulässt, sondern mit denselben in Berührung komme, weshalb eben Marie den obigen Namen gewählt hatte. Verfolgt man auf verschiedenen Durchschnitten die Degenerationen bei Tabes, so ergibt es sich, dass im Lumbalmark die Sklerose die „zone cornu-radiculaire" einnimmt und je höher, desto mehr nach Innen die Sklerose tritt. Noch ist zu erwähnen, dass die Degeneration der „zone cornu-radiculaire" gleichfalls nach Durchschneidung der Hinterwurzeln beobachtet wird.

Was die Pellagra betrifft, so kommt Marie auf Grund der Untersuchungen von Tuczek zu dem Schlusse, dass hier „zone cornu-commissurale" und „zone postérieure interne" degenerieren; letztere Zone befindet sich im hinteren Teile der Burdachschen Stränge und ist linsenförmig zwischen der hinteren Inzisur des Rückenmarkes und den freien Enden der Hinterhörner gelegen. Diese beiden Zonen sind bei Tabes intakt. Folglich degenerieren bei Pellagra: die Pyramidenstränge, das Schultzesche Komma, teilweise die „zone cornu-commissurale" und die „zone postérieure interne", und bei Tabes — die Clarkeschen Säulen, zone cornu-radiculaire und zone marginale Lissauer. In Anbetracht dessen, dass diese letzteren Gebiete Kollateralen der vorderen Wurzeln sind, will Marie die Tabes für eine exogene Erkrankung gelten lassen. Weiterhin, angesichts dessen, dass bei Pellagra die aus den Nervenzellen des Rückenmarkes entstehenden Fasern degenerieren, hält Marie die Pellagra für eine endogene Erkrankung — für das Resultat der Veränderungen der Ganglienzellen. Zugunsten solcher Anschauung spricht gleichfalls die Tatsache der Degeneration der gekreuzten Pyramiden, die aus den Zellen der grauen Substanz des Rückenmarkes stammen; was aber das Schultzesche Komma betrifft, so ist es nach Marie eine

1) Marie, De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur, étudiées comparativement dans le tabès et dans la pellagre. La Sémaine médicale 1894. No. 3.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Folge von absteigender Degeneration, als einem Resultat der transversalen Zerstörung der grauen Rückenmarkssubstanz. In etwaigem Widerspruch mit der Marieschen Theorie steht jene Tatsache, dass bei der Pellagra ebenfalls auch die Gollschen Stränge degenerieren, welche, wie man zu glauben pflegt, exogenen Ursprunges sind. Dieses Hindernis aber beseitigt Marie in der Art, dass er diesen Bündeln einen komplizierteren Ursprung zuschreibt, und namentlich einen exogenen und endogenen, wofür, seiner Meinung nach, die Unterschiede sprechen, welche zwischen den Degenerationen dieser Bündel exogenen Ursprunges (nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln) und den pellagrösen beobachtet werden: ersteren Falles verkleinert sich allmählich, dem hinteren Abschnitte sich nähernd, das aufsteigende Degenerationsgebiet; bei der Pellagra umgekehrt — vergrössert sich das Degenerationsgebiet allmählich von unten nach oben.

Auf diese Weise, ersehen wir, ist dank den Arbeiten Tuczeks und Maries die Pellagra in anatomischer Hinsicht als eine bestimmte, typische spinale Erkrankung mehr oder weniger festgestellt worden.

Weiterhin notieren Gaucher und Sergent[1]) Sklerose der Seitenstränge: „Im Halsmark ist die Sklerose dieser Stränge nur sehr schwach entwickelt; im Lendenteil ist die Sklerose viel intensiver ausgeprägt.“ Nebenbei weisen diese Autoren auf die Degeneration der Nervenzellen der grauen Hirnsubstanz hin in Form von trüber Schwellung und fettiger Entartung; einige Zellen waren kaum bemerkbar, verändert und besassen keinen Kern. Weiterhin fanden Sergent und Gaucher ausserdem Veränderungen in der Leber (fettige Degeneration derselben).

Die Degeneration ist am deutlichsten im Zentrum des Acinus ausgeprägt, und später nimmt sie allmählich die Peripherie ein. In der Milz fanden Gaucher und Sergent Folgendes: das fibröse Gewebe ist bedeutend entwickelt, infolgedessen dieses Organ verkleinert erscheint; das fibröse Gewebe umgibt in Form eines breiten Ringes die Gefässe und die Malpighischen Körperchen; längs den Zügen des fibrösen Gewebes werden Pigmentkörner hämatogenen Ursprungs beobachtet. Die Nieren sind, nach Angabe derselben Autoren, klein und hart; die Glomeruli ohne Veränderung; der Magen verkleinert; die Nebennieren unverändert; die Schleimhaut des Darmes ist hyperämiert und mit punktförmigen Hämorrhagien bedeckt; auf Schnitten der Schleimhaut ist Folgendes zu sehen: Integrität des Drüsenepithels, Leukozyteninfiltration der Submukosa; Gefässe erweitert, mit Blut gefüllt; in der Tiefe der Schleimhaut hämorrhagische Herde. Im Dickdarm ist die Schleim-

1) Gaucher et Sergent, Société médicale des hôpitaux 1893.

Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

haut rot; mit kleinen Geschwüren bedeckt; ihrem Charakter nach entstehen diese Geschwüre scheinbar aus den Peyerschen Plaques; die entzündlichen Erscheinungen sind besonders intensiv rings um das Geschwür herum; je mehr entfernt von Letzterem, desto schwächer ausgeprägt, doch nirgends abwesend. Das Epithel ist, wie schon gesagt, wohl erhalten. Folglich besitzen die Veränderungen einen interstitialen Charakter. Sämtliche entzündlichen Erscheinungen finden statt in den tiefgelegenen Schichten, gehen jedoch niemals in die Schleimhaut über. Das Herz ist klein, fast blutleer. In der Aorta werden häufig atheromatöse Veränderungen angetroffen. Gaucher und Sergent konstatieren das kleine Kaliber der grossen Blutgefässe.

In seiner Kapitalarbeit behandelt Lombroso[1]) ebenfalls eingehend die pathologische Anatomie der Pellagra. Er notiert: Trübung der Pia, Verdickung derselben und der Arachnoidea; zuweilen Ekchymosen und eitrige Exsudate im subarachnoidalen Raume. Hierbei erwähnt Lombroso der Untersuchungen Liberallis, welcher bei Pellagrösen fast stets Leptomeningitis fand. Beinahe dasselbe wird gleichfalls im Rückenmarke beobachtet. Man muss dabei auf folgende Eigenheiten aufmerksam machen: Asymmetrie der beiden Rückenmarkshälften und Erweichung des Rückenmarks. Erstere lässt sich erklären durch die amyotrophischen Erscheinungen einerseits und durch die Erscheinungen der Poliomyelitis· andererseits. Die Erweichung wird als weisser Brei beobachtet; die Grenzen der weissen und grauen Substanz werden dabei ausgeglichen; der Zentralkanal ist erweitert; zuweilen wird Anämie der Rückenmarkssubstanz konstatiert.

Was die mikroskopischen Veränderungen betrifft, so sind es nach Lombroso folgende: Pigmentation oder fettige Degeneration der Gefässadventitia; in den Ganglien des Sympathicus-Nervensystems Pigmentation der Nervenzellen: eben solche Pigmentation dieser Zellen im ganzen übrigen Zentralnervensystem; ferner Kalkablagerung in der Arachnoidea; Degeneration der Pyramiden und der Hinterstränge mit reichlicher Anhäufung von „Körnchenzellen“ an diesen Stellen.

In den Lungen — Oedeme, Pleuritis, Hyperämie, Ekchymosen und Pneumonieen, zuweilen Tuberkulose. Das Herz ist meistenteils atrophisch; in den Fällen, wo es im Umfange vergrössert war, ist nichts anderes beobachtet worden, als eine Erweiterung desselben infolge von Muskeldegeneration. Das Mikroskop zeigt folgende Veränderungen: braune Pigmentatrophie und fettige Degeneration. Die Leber ist gewöhnlich verkleinert (braune Atrophie); unter dem Mikroskop — braune und

1) Lombroso, Die Lehre von der Pellagra 1898, S. 132—154.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fettige Degeneration der peripheren Teile der Zellen nebst Erweiterung des Zentralgefässes. Die Milz ist häufiger verkleinert, sogar beim pellagrösen Typhus. Die Nieren sind meistenteils atrophisch; das Epithel der Kanälchen fettig entartet. Die Veränderungen des Darmes sind mannigfaltig: Atrophie der Muskularis, Hyperämie, Ulcera, Schwellung der Peyerschen Plaques usw. Bemerkenswert ist die Brüchigkeit der Knochen bei den Pellagrösen, und dabei nicht nur bei marantischen, sondern auch bei kräftigeren Kranken. Diese Tatsache lässt sich erklären durch die Atrophie der kompakten Knochensubstanz bei gleichzeitiger Hypertrophie der fungösen. Es werden auch viele Zellen mit eingeschlossenen Pigmentkörnern angetroffen. Die Veränderungen der Haut beschreibt Lombroso in Uebereinstimmung mit Prof. Griffini. Bei eingehender Untersuchung erwies sich das Stratum corneum hypertrophiert; reichliche Desquamation der Epidermis infolge von einer erhöhten Tätigkeit des Rete Malpighii, Sklerose der Gefässe, der Papillen und der Haut selbst; zuweilen ist das Stratum corneum, im Gegenteil, atrophiert und besteht aus flachen und hornartig degenerierten Zellen.

Auf diese Weise werden also an der Haut Kombinationen von Atrophie und Hypertrophie beobachtet. Endgültig kommt Lombroso zu folgenden Schlüssen: Bei der Pellagra werden beobachtet:

1. Reizerscheinungen des Gewebes, und danach entzündliche Prozesse in den Häuten des Nervensystems, in der Leber, Milz, den Nieren und in den unteren Abschnitten des Darmes. Besonders aber exquisit sind sie im Rückenmarke und in den Häuten desselben.

2. Atrophie und Marasmus einiger, hauptsächlich vom Vagus innervierter Organe: in der Leber, dem Herzen, den Lungen, der Milz und den Nieren; gleichfalls in den Muskeln. Braune Atrophie des Herzens, welche so häufig bei Pellagra vorkommt, wird im Alter, bei Typhus und Diabetes beobachtet. Bei Pellagra ist, im Gegensatz zu diesen Erkrankungen, das Gewicht des Herzens nicht herabgesetzt und wird ausserdem auch ein Zerfall der Muskelfasern konstatiert.

Die viszerale Atrophie unterscheidet sich von einer solchen bei gewöhnlichem Marasmus dadurch, dass sie, wie schon erwähnt wurde, bei wohl genährten Personen vorkommt. Die Brüchigkeit der Knochen bei Pellagrösen ist nur auf die Rippen beschränkt.

3. Fettige Entartung der Nieren, der Leber, des Myokardiums und der Gefässe des Nervensystems.

4. Pigmentdegeneration des Herzens, der Leber und der Gefässe des Nervensystems.

5. Kalkablagerung mit aneurysmatischen Erweiterungen der Hirngefässe.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Neigung zu Alterserscheinungen, in Form von Corpora amylacea im Rückenmarke und im Sympathikussystem, zu atheromatösen Entartungen, Ausfallen der Haare, Sklerose, Hautpigmentationen usw.

Die von uns angeführten Arbeiten Tuczeks, Maries und Lombrosos beleuchten genügend die Frage von der Selbständigkeit der Pellagra. Wir sehen tatsächlich, dass diese Autoren das Vorhandensein typischer pathologisch-anatomischer Erscheinungen bei Pellagra beweisen und eine Differentialdiagnostik zwischen den exogenen Erkrankungen des Nervensystems und den endogenen, zu welchen sie die Pellagra hinzurechnen, feststellen. Das ist die Tendenz der Arbeit von Marie; Lombroso aber will die Pellagra von anderen schwächenden Prozessen, hauptsächlich dem Altersmarasmus, sondern.

Nebenbei wollen wir der Untersuchungen von Babes und Marinesco erwähnen. Ersterer[1]) fand intensive Veränderungen in den grossen Pyramidenzellen des Lobulus paracentralis. Sie sind blass, ohne chromophile Substanz, vakuolisiert, geschwollen, ohne Kern oder besitzen einen blassen atrophierten Kern; die Ausläufer sind geschwollen; das Kernkörperchen ist ebenfalls verändert; der perizelluläre Raum ist erweitert und mit einer gelben Masse gefüllt. Marinesco[2]) fand bei pellagrösem Schwachsinn in den Zellen der Hirnrinde Chromatolyse, Kernveränderungen; eben solche Veränderungen in den Zellen der Oblongata und im Rückenmarke.

Weiterhin behandeln Babes und Sion in ihrer Monographie „Die Pellagra" die pathologische Anatomie der Pellagra sehr ausführlich. Hierbei sei bemerkt, dass die Schlussfolgerungen Maries diese Autoren nur teilweise anerkennen.

Betreffs der Haut haben die Untersuchungen von Babes dieselben Resultate gegeben. Hier ist konstatiert worden: Hyperämie, seröse Transsudation, Veränderungen der Malpighischen Schicht, Epithelwucherungen, Pigmentanhäufungen, Zerfall der elastischen Fasern usw.

Im gesamten Nervensystem reichliche Anhäufungen von Pigment; Neuritis und Polyneuritis, Entartungen der hinteren Wurzeln, der Clarkeschen Säulen, der Lissauerschen Zone; in vielen Fällen ist der pellagröse Prozess dem tabetischen ähnlich. Die Nervenzellen sind verändert, die chromatophile Substanz ist gleichfalls verändert. Besonders auffallend sind die Veränderungen der Pyramidenzellen. Weiterhin Wucherungsprozesse der Neuroglia. Zuletzt erwähnt Babes Verdickungen der Gefässwandungen, Gefässverstopfung, sklerotische und nekrotische Herdprozesse.

---

1) Babes et Sion, Lésions nerveuses dans la pellagre 1898.
2) Marinesco, Comptes rendues Soc. de Biologie, No. 35.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was die viszeralen Veränderungen betrifft, so finden wir bei Babes und Simon nichts Neues: Häufige Gingivitis, Hyperämien, Hämorrhagien, Dysenterie, Geschwüre und Entzündungserscheinungen im Darme; Atrophie und Pigmentation der Leber; manchmal Zirrhose derselben; Atrophie der Milz; Atrophie oder Vergrösserung der Nieren.

Righetti[1]) beschrieb einen interessanten Fall pellagröser Neuritis; letztere unterscheidet sich von der Wallerschen Degeneration: Axenzylinder intakt, Kernvermehrung fehlt; der Zerfall der Marksubstanz zeichnet sich ebenfalls durch einige Eigenheiten aus.

Kozowsky[2]) beschrieb die Pigmententartung des Kernkörperchens der Nervenzellen des Rückenmarkes. Dieses Pigment erwies sich als sehr resistent.

Pianetta[3]) beschrieb zwei Fälle progressiver Paralyse, als deren Ursache Pellagra anzunehmen war. Der Autor glaubt, hier sei echte progressive Paralyse gewesen, und nicht Pellagra, die nur das Aussehen dieser Erkrankung hatte.

Emile Sergent[4]) hat den originellen Gedanken geäussert, dass bei Pellagra eine Gefässhypoplasie mit darauf folgender Atrophie innerer Organe beobachtet werde. Auf dem Boden solcher konstitutionellen Anomalie begegnet das pellagröse Gift besonders günstigen Bedingungen für seine Entwickelung und manifestiert sich anatomisch als Pigment- und fettige Degeneration.

Grimaldi[5]) hat beim Studium der Veränderungen der Nervenzellen bei der pellagrösen Psychose in denselben nichts Charakteristisches gefunden. Dikran Zartarian[6]) hält auf Grund der Theorie Emile Sergents die Pellagra für eine trophische Erkrankung infolge von Gefässhypoplasie.

In demselben Jahre (1902) erschien die Arbeit Celestin Carmaos, von der schon die Rede war. Wir haben schon den wissenschaftlichen Wert des Materials, welches dieser Autor behandelte, betont. Am Schlusse seiner anatomischen Forschungen kommt Carmao zu folgenden Resultaten: im Hirne nur subpiale Sklerose, mit intensiver Pigmentation Chromatolyse des Zellplasmas: im allgemeinen lässt sich, nach diesem

1) Righetti, Rivista di pathologia nerv. e mentale 1899, No. 10.

2) Kozowsky, Zur Pathologie der Nervenzellen bei Pellagra. Korssakows Journal, Bd. I (russisch).

3) Pianetta, Rivista di pathologia nerv. e mentale 1899, No. 6.

4) Emilie Sergent, Presse Médicale 1901, No. 1.

5) Grimaldi, Annali di Neurologia 1900, fasc. 5.

6) Dikran Zartarian, Etiologie et pathogénie de la pellagre. Thèse de Montpellier 1902.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor, nichts Spezifisches oder der progressiven Paralyse Aehnliches konstatieren; mit der letzteren wurde zuweilen die Pellagra verwechselt.

Im Rückenmarke amyloide Körper und Gliose, was auch nicht charakteristisch ist; weiterhin Arachnitis ossificans. Die Degenerationen sind systemlos. Im allgemeinen können, nach Carmao, Veränderungen im Rückenmarke entstehen infolge von einem chronischen Prozesse, der die Nervenzellen und die weisse Substanz ergreift, ohne aber dass man unbedingt das klinische Bild einer spinalen Erkrankung feststellen könnte. Zwischen den pellagrösen Veränderungen des Rückenmarkes und den Alterserscheinungen ist viel Gemeinschaftliches. Die Leber ist verkleinert und fettig entartet. Die Verkleinerung dieses Organes ist eine häufige Erscheinung bei Psychosen. Folglich sehen wir auch hier nichts Pathognomonisches.

Die Milz ist verkleinert; die Nieren sind nach verschiedenen Richtungen hin verändert und enthalten in sich nichts Typisches; im Darme — chronische Enteritis. Das Erythem hält Carmao nur für ein Symptom der Sonneneinwirkung auf den überhaupt geschwächten Organismus.

Im allgemeinen behandelt der Autor die Pellagra als eine toxische Krankheit ohne bestimmte anatomische Veränderungen. Die toxische Substanz befindet sich nicht allein im verdorbenen Maise, sondern auch im Alkohol und, zuletzt, kann sie von veränderten Drüsen primär ausgeschieden werden. „Am Schlusse", sagt der Autor, „muss erwähnt werden, dass unter Einwirkung von endogenen oder exogenen Intoxikationen das Zentralnervensystem derartige Störungen erleiden könne, dass Erscheinungen von seiten des Hirnes auftreten, der Darm der Sitz von Mikroorganismen wird; die Haut sich verändert und das Bild eines pellagrösen Erythems darbietet". „Vielleicht existiert auch neben der progressiven Paralyse", sagt zuletzt der Autor, „ein spinales Leiden mit Hautsymptomen, doch sind die zerebralen und spinalen Erscheinungen dieses letzteren noch so ungenügend festgestellt, dass es unmöglich ist, dasselbe als eine selbständige Krankheit zu schildern".[1]) Ausser der Arbeit Carmaos erschien in demselben Jahre die Arbeit Cecconis, welche ich leider nach einem kurzen Referat zitiere.[2]) Dieser Autor behauptet, dass anatomisch und klinisch kein spezielles Erythem existiere. Die Pellagra ist keine selbständige Erkrankung, sondern ein Symptomenkomplex, welcher bei verschiedenen Kachexien beobachtet wird; das pellagröse Erythem erscheint als Resultat der Insolation auf den geschwächten Organismus.

---

1) Carmao, l. c. S. 76.
2) Cecconi, Revue Neurologique, S. 976.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Jahre 1902 ist Ceni[1]) in einer Reihe von Arbeiten zu folgenden Schlüssen gekommen: die an akuter und subakuter Pellagra Leidenden sterben infolge einer Infektion mit Aspergillus fumigatus et flavescens; letztere geraten in den Darm als Sporen und lokalisieren sich an bestimmten Stellen (Lungen, Pleura, Perikard, Pia). Durch die Toxine dieser Schimmelpilze lässt sich die allgemeine Vergiftung und die lokalen entzündlichen Erscheinungen erklären. Die toxische Substanz ist nicht im Myzel, sondern in den Sporen enthalten. Experimentelle Untersuchungen der alkoholischen und ätherischen Extrakte geben ein der Pellagra ähnliches Bild ab (erhöhte Muskelerregbarkeit, Zittern, spastische Paresen).

Im Jahre 1903 haben Ceni und Besta[2]) eingehend die Biologie des Aspergillus fumigatus studiert; sie kamen zu dem Schlusse, dass die akuten Erscheinungen der Pellagra mit der Sporeninfektion in Zusammenhang stehen. Ceni fand ihn in 21 Fällen und kultivierte diesen Pilz. In einem Falle subakuten pellagrösen Typhus sind die Sporen in den geschwollenen Mesenterialdrüsen gefunden worden; nach diesem Autor sind diese Organe die verbindende Etappe behufs Eindringung des schädlichen Agens in den Organismus.

Breggia[3]) fand in den Ganglien des Sympathikussystems Verdickung der Gefässwandungen, Hyperplasie des Bindegewebes, eine verringerte Zahl der Nervenzellen, Pigmentation und einfache Atrophie derselben. Bei pellagrösem Typhus — trübe Schwellung, Chromatolyse, Veränderungen des Kernes und Kernkörperchens, zellige Infiltration des Bindegewebes, Hämorrhagien, Endothelwucherung. In höherem Grade ist der Ganglion coeliacum affiziert, weniger das Halsganglion.

Im folgenden Jahre (1904) fand Ceni[4]), bei Fütterung der Hühner mit verdorbenem Maise, akute und chronische Veränderungen. Erstere manifestieren sich durch akute Entzündung der inneren Organe, häufiger der Lungen und des Perikards; diese Erscheinungen werden hervorgerufen durch Aspergillus fumigatus, der in den Darm eindringt. Die chronischen Erscheinungen treten nach einem Jahre auf und führen zu Marasmus und Tod; hier werden beendete akute Prozesse konstatiert.

Im Jahre 1904 hielt Kozowsky[5]) auf dem IX. Pirogowschen Kongresse einen Vortrag über die Resultate seiner Untersuchungen von

1) Ceni, Revista sperimentale di Freniatria 1902, fasc. 34.
2) Rivista sperimentale 1903, fasc. 3.
3) Zentralblatt f. patholog. Anatomie 1903.
4) Rivista sperimentale 1904. Vol. 30.
5) Kozowsky, Zur patholog. Anatomie der Pellagra. Bechterews Journ., Zur Frage von den anatomischen Veränderungen bei Pellagra. Ibid.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

10 Fällen Pellagra. Der Autor meint, dass als allgemein anerkannte Grundregel die Veränderung des Gefässsystems (hyaline Degeneration und Obliteration) gelten müsse. Durch diese Erscheinungen wäre es möglich, die ganze Reihe von weiteren pathologischen Daten zu erklären: Stauungssymptome in sämtlichen Organen, degenerative Veränderungen der Zellen, Entwickelung von Bindegewebe und folglich zirrhotische Veränderungen der Organe, degenerative Entartungen der leitenden Bahnen des Rückenmarkes, Herdsymptome in demselben, atrophische Veränderung des Assoziationssystems, Vermehrung der Endothelelemente. Die Bedeutsamkeit dieser Veränderungen liefert weiterhin einen Beweis davon, dass ausser dem direkten Einflusse des Gefässsystems bei diesen Veränderungen auch die Wirkung des pellagrösen Giftes, welches durch die Gefässwandungen diffundiert, eine sehr grosse Rolle spielt. „Die bei Pellagrösen so häufigen Pneumonien und Hauterscheinungen sind nicht das Resultat des pellagrösen Giftes, sondern sind die Folge jener günstigen Bedingungen, welche das pellagröse Gift für verschiedene schädliche Agentien schafft". Was die Frage von der Selbständigkeit der Pellagra betrifft, so stimmt der Autor nicht überein mit denen, welche da meinen, die Pellagra sei nur ein Komplex von Symptomen; andererseits aber sagt er: „Obgleich die Pellagra auch eine bestimmte Erkrankung darstellt, sind doch die Erscheinungen von seiten der Haut und des Darmes (des letzteren in den Endstadien) eine Komplikation der pellagrösen Erkrankung; desselben Ursprunges sind nach dem Autor auch die Lungenerkrankungen, die nicht selten bei Pellagrösen beobachtet werden". Seine Untersuchungen resumierend, meint der Autor, dass die Pellagra in anatomischer Hinsicht eine typische nosologische Einheit bildet, welche charakterisiert wird durch Allgemeinveränderung des Gefässsystems und eine Reihe von degenerativen Erscheinungen im Nervensystem.

Im Jahre 1905 kommt Cesare Marinini[1]) ebenfalls zu dem Schlusse, die Pellagra könne, abgesehen von anderen Ursachen, Raum geben für Arterienveränderungen, besonders in der Intima der Gefässe, sklerotischer, atheromatöser Natur. Diese Erscheinungen von Endoarteriitis, zuweilen aber Meso- und Periarteriitis, nebst dementsprechenden Erscheinungen einer Verengerung des Gefässlumens und dem Fehlen an Elastizität der Gefässwände — könnten eine Erklärung für viele klinische Erscheinungen abgeben. Der Autor neigt sich gleichfalls zu der Meinung, dass das Bild bei Pellagra von zwei Ursachen zusammengestellt wird: den Veränderungen der Gefässe und der direkten Einwirkung des Giftes selbst.

---

1) C. Marinini, Rivista pellagrologica. 1905. No. 2.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In demselben Jahre befasst sich Alpago-Novallo[1]) mit den Erscheinungen der Atheromatose bei Pellagrösen, bestätigt diese Tatsache und tut Erwähnung dessen, dass er bereits im Jahre 1894, auf dem Kongresse zu Rom, eine häufigere Atheromatose bei Pellagra beobachtet habe. Weiterhin fanden Parron et Papiman[2]) bei zerebrospinalen Störungen der Pellagrösen Neurofibrillen in den Vorderhörnern und in den grossen Pyramidenzellen.

Im Jahre 1906 beschäftigte sich Varres[3]) mit der Untersuchung über Hauterscheinungen bei Pellagra. Er unterscheidet akute und chronische Erscheinungen. Die dem Insolationserythem ähnliche akute Form kennzeichnet sich durch Gefässerweiterung, Zellinfiltration und Desquamation der Hornschicht. Die chronische Form kennzeichnet sich durch Hyper- und Parakeratose, Akanthose, Pigmentation und Proliferation des Bindegewebes. Die nach vielen Jahren auftretende Atrophie ergreift sämtliche Hautschichten. Im Jahre 1907 fütterte Sereni[4]) Tiere mit Kulturen von Penicillium glaucum unter Beimischung von Mais oder ohne denselben. In beiden Fällen traten Veränderungen der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarkes auf. Der Autor glaubt, dass für die Pellagra kein spezifischer Erreger erforderlich sei; die Vegetabiliennahrung fördert bei fleischfressenden Tieren die Bildung von Toxinen im Darme, welche ihrerseits die obigen Veränderungen des Rückenmarkes hervorrufen.

Dackenbach[5]) untersuchte einen besonderen Pilz Oospora verticilloides, welcher sich auf den Mais setzt. Aus dem Alkoholextrakt hat der Autor ein Toxin gewonnen, das dem Lombrososchen Pellagrozein ähnlich ist.

Galesesco und Statineano[6]) fanden bei Pellagrösen eine verringerte Zahl der roten Blutkörperchen und eine Verminderung der Mononukleären.

Gregor[7]) untersuchte in klinischer und anatomischer Hinsicht die Pellagra, wobei er folgendes konstatierte: Veränderungen der Nervenzellen in der grauen Substanz des Rückenmarkes, besonders scharf ausgeprägt in den Clarkeschen Säulen und im Lendenteil, bei akuten Fällen, im

1) Alpago-Novallo, Rivista pellagrologica italiana. 1905. No. 3. Ancore sull'ateromasia nei pellagrosi.

2) Zentralblatt f. patholog. Anatomie. 1905.

3) Varres, Arch. f. Dermatologie. Bd. 81.

4) Sereni, Rivista speriment. di Freniatria. Vol. 33.

5) Zentralblatt f. Bakteriologie. Bd. 45.

6) Compt. rendu de la Société de Biologie. Vol. 63.

7) Gregor, Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 28.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gegensatz zu den chronischen, sind fast sämtliche Zellen affiziert. Entartung der Vorder- und Seitenstränge, am intensivsten im Brustteil; in schweren Fällen sind ebenfalls die vordere und hintere „Wurzelzone" und die „Zone cornu-radiculaire" Maries, die vorderen und hinteren Wurzeln und die peripheren Nerven ergriffen. Im Hirne werden nach Nissl bedeutende Veränderungen beobachtet; im Sinne der Lokalisation und nur in einem Falle schwerer pellagröser Demenz ist eine intensivere Veränderung der Zellen in den Stirnlappen konstatiert worden.

Marie[1]) beschrieb das klinische Bild der Pellagra bei Arabern. Für uns ist von Interesse der Umstand, dass er das Vorhandensein paralytischer Symptome im Endstadium feststellt. Die häufigste Form der Geistesstörung bei Pellagra ist Stupor mit impulsiven Ausbrüchen.

Hiermit schliessen wir unsere Literaturübersicht, welche, obgleich auch ziemlich umfangreich, jedoch den ganzen Gegenstand in seiner ausführlichen Bearbeitung noch lange nicht umfasst.

Auf Grund des von uns besichtigten Materiales müssen wir natürlich diese oder jene Schlüsse ziehen.

Wir sehen, dass in anatomischer Hinsicht Widersprüche vorliegen, welche auf folgende Weise gruppiert werden könnten:

1. Pellagra kennzeichnet sich durch spezifische spinale Erscheinungen (Belmondo, Tuczek, Marie). Diese Ansicht wird nicht im vollen Maasse von den übrigen Autoren, wie z. b. Babes und Lion, aufrecht erhalten.

2. Pellagra zeichnet sich aus durch charakteristische Veränderungen des gesamten Organismus — senilen Charakters (Lombroso).

3. Pellagra kennzeichnet sich durch typische Veränderungen des Gefässsystems, als durch ein anatomisches Grundsubstrat (Marinini Kozowsky, Alpago-Novello), wobei der zweite von diesen Autoren behauptet, dass die Hauterscheinungen bei Pellagra und diejenigen in den Endstadien an sich nichts Spezifisches aufweisen.

Eine andere Reihe von Forschern kommt wieder zu dem entgegengesetzten Schlusse, und namentlich: Pellagra zeigt keine charakteristische anatomische Veränderungen.

Fassen wir nun alles Gesagte in eine Formel zusammen, so ersehen wir, dass die Frage auf folgendes zurückzuführen ist: ist die Pellagra in anatomischer Hinsicht eine Krankheit sui generis oder ist sie es nicht?

Wenn dem so ist, worin bestehen dann ihre spezifischen anatomischen Veränderungen? Dies ist die Aufgabe. Dieselbe erlaubt natürlich nicht, die Frage vorauszuschicken, worin der Erreger der

---

1) Marie, Nouvelle Iconographie de Salpêtrière. 1907. No. 4.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pellagra bestehe; ist das eine Infektion oder eine Intoxikation? Ist das schädigende Agens einzeln oder mehrfach?

2. Untersuchungsmethoden.

Um der in Rede stehenden Frage näher zu treten, musste ich natürlich zuvörderst die Wahl eines passenden Materiales in Erwägung ziehen. Die Pellagra hört in Bessarabien nicht auf. Sie ist hier eine endemische Krankheit: bald wird sie schwächer, bald macht sie ein hohes Prozent der Erkrankungen aus. Beides steht in direktem Zusammenhange mit der Ernte, — deshalb ist die Zahl der Pellagrösen während der Ernte herabgesetzt, während der Missernte — umgekehrt.

Was nun den Reichtum an Material betrifft, so sind wir damit gut bestellt besonders, wenn man in Erwägung zieht jenen Umstand, dass die Kostjuschener Anstalt der einzigste Punkt ist, wohin alle der Kur bedürftigen Pellagrösen evakuiert werden.

Auf diese Weise dürfte es scheinen, dass uns nichts weiter übrigbliebe, als das vorliegende Material zu nehmen und dasselbe für unsere Zwecke zu verwerten. Doch begegnen wir hier einer Frage, die etwas näher zu betrachten ist. Es handelt sich darum, dass wir zweierlei Methoden benutzen können. Wir können eine grosse Anzahl von Fällen benutzen; die Veränderungen in jedem derselben beschreiben und, auf Grund der Methode der grossen Zahlen, jene oder andere Schlussfolgerung ziehen, d. h. auf Grund einer grossen Menge von Fällen bestimmen, welche Veränderungen am häufigsten vorkommen. Betrachtet man etwas näher die Untersuchungsmethodik, nach welcher sämmtliche Autoren arbeiteten, so ergibt sich, dass dieselbe dieser Methode vollkommen entspricht. Doch dürfte eine solche Methode für genügend nicht gehalten werden. Zuvörderst sei bemerkt, dass sie eine conditio sine qua non, eine grosse Anzahl von Fällen erfordert. Hier begegnen wir dem, was in der Statistik mittlere Grösse benannt wird. Wie in den statistischen Untersuchungen die mittlere Grösse als Index des Einflusses konstanter und nicht zufälliger Ursachen dient, so muss auch in unseren Untersuchungen diese oder jene Beobachtung von demselben Standpunkte ans beurteilt werden. Nur dann dürfen wir behaupten, dass die von uns gefundene Veränderung der Pellagra eigen sei, wenn sie in einer grossen Anzahl der untersuchten Fälle vorkommt. Dazu ist aber ein umfangreiches Material erforderlich. Die Grundforderung einer jeden statistischen Arbeit lautet, dass die Präzision der Schlussfolgerungen in einem geraden Verhältnisse zu der Zahl der Beobachtungen stehe; trotz aller Unzulänglichkeit der Ingredienzien des Rohmateriales, die die Gesetzmässigkeit der Erscheinungen etwas stören

Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

könnte, sind wir imstande, unsere Schlussfolgerungen für zuverlässig zu halten, sobald unser Material in genügender Menge gesammelt ist; eine grosse Quantität von Tatsachen erkauft die Qualität derselben. Prof. Erismann[1]) behauptet, „Je weniger unsere primären Zahlen zuverlässig sind, je weniger sie den rechtmässigen theoretischen Forderungen entsprechen, desto mehr müssen wir uns in acht nehmen, Schlussfolgerungen aus einer geringen Zahl von Beobachtungen zu ziehen." Bei solcher Sachlage müssen wir bei dieser Untersuchungsmethode mit grosser Vorsicht vorgehen. Es handelt sich gegebenen Falles um Pellagra, die eine chronische Erkrankung ist; als solche kann sie kompliziert werden durch eine ganze Reihe jener oder anderer zufälliger Erkrankungen mit anatomischen Resten, welche durch ihre Anwesenheit die Reinheit der statistischen Schlüsse verdunkeln können. Ausserdem steht die Pellagra, wie schon erwähnt wurde, in gewissem Zusammenhange mit anderen Krankheiten — Alkoholismus, schwächenden Prozessen, paralytischem Schwachsinn — alle diese Bedingungen verwirren in noch höherem Masse die gegebene Frage. Wenn wir nach der Methode der grössten Quantität der anatomischen Substrate vorgehen, d. h. das gesamte unter dem Namen Pellagra einlaufende Material bearbeiten, so können wir im voraus behaupten, dass jegliche Schlussfolgerungen der Wahrscheinlichkeit nicht entsprechen werden. Allerdings könnte man uns erwidern, dass „das Gesetz der grossen Zahlen" auch für den gegebenen Fall zu verwerten sei, da die Frage nur darin bestehe, um eine hinreichend grosse Zahl von Beobachtungen zu erhalten, doch dazu sind ein sehr umfangreiches Material und grosse Mühe erforderlich. In der Tat ist uns bekannt, dass nach Puasson und Dawidow wenigstens 200 Fälle nötig seien, um einen mehr oder minder präzisen Schluss ziehen zu können. Stellen wir nun uns diese Arbeit vor; — abgesehen von den Obduktionen, dürfte hier nur von den mikroskopischen Untersuchungen die Rede sein — wieviel Mühe eine solche Arbeit erfordert, und ist doch dieselbe eine wichtigste Bedingung behufs Erzielung der präzisen Resultate einer wissenschaftlichen Untersuchung. Wie schon bereits erwähnt, haben viele Autoren nach dieser Methode gearbeitet; es genügt, diese Arbeiten durchzuschauen, um dem Gesagten beizustimmen; während die Autoren dieses statistische Material benutzten, ignorierten sie vollkommen die Grundbedingung, welche bei dieser Arbeit erforderlich ist — die grosse Quantität von Fällen. Im Gegenteil, ihr Material beschränkt sich auf

1) Erismann, Hygiene, Bd. II und Beitrag, S. 20 (russisch).

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein Zehent von Beobachtungen und auf Grund derselben wird jene oder andere Folgerung gezogen.

Nach sorgfältiger Erwägung aller dieser Umstände sah ich mich genötigt, die Frage nach einer anderen Methode zu behandeln. Ich beschloss, eine verhältnismässig geringe Zahl von Fällen zu analysieren, welche aber im Sinne der Diagnose reine Pellagra waren. Jeder Fall musste folgenden Forderungen genugtun: 1. Anwesenheit der Folgerichtigkeit der klinischen Symptome: Diarrhöen, Hauterscheinungen, nervöse Symptome und zuletzt psychische Störung; 2. in der Anamnese das Fehlen von Alkoholismus, schlechte hygienischen Bedingungen, Lues; 3. die zu untersuchenden Kranken müssen nicht älter als 40—45 Jahre alt sein. Es liegt auf der Hand, dass diese Forderungen nicht so leicht in Ausführung zu bringen wären, besonders aber, wenn man in Erwägung zieht den Umstand, dass in Bessarabien, wo reichlich Wein gebaut wird, Nichttrinker eine Seltenheit sind.

Anamnestische Mitteilungen erhielt ich von den Verwandten der Kranken und aus den ärztlichen Zeugnissen; folglich war ich der Reinheit des Materiales sicher. Infolge solcher strenger Forderungen ist letzter es nicht besonders reich an Beobachtungen, doch „non multa, sed multum".

Späterhin lenkte ich meine Aufmerksamkeit auch auf die andere Hälfte der Frage, — auf die Untersuchung nicht nur des Nervensystems, sondern auch der übrigen Organe. Diese letzteren sind von mir besonders berücksichtigt worden, um so mehr die Autoren die Untersuchungen von dieser Seite etwas vernachlässigt haben. Unterdessen ist nicht in Abrede zu stellen, dass bei einer solchen chronisch verlaufenden Krankheit, wie Pellagra, auch schwere anatomische Störungen in den wichtigsten Organen der Bauch- und Brusthöhle zu erwarten wären. In welchem Masse diese Voraussetzung in Wirklichkeit begründet ist, wird das weitere beweisen.

Was die spezielle Technik betrifft, so wurden die Obduktionen in allen Fällen, um frisches Material zu erhalten, schon einige Stunden nach dem Tode ausgeführt. Das Material wurde fixiert in Müllerscher oder Orthscher Flüssigkeit, in Formalin, Sublimat und Alkohol. Färbung — nach Weigert, van Gieson, Mallory, Nissl mit verschiedenen Variationen (Teljatnik, Rossolimo, Murawjew), Thionin-Färbung behufs Erkennung der plasmodischen Zellen, Mennervini — der elastischen Fasern, Marchi; ausserdem gewöhnliche Carmin-, Hämatoxylin-, Eosinfärbung usw.

Eine besondere Aufmerksamkeit will ich der Färbungsmethodik nicht schenken, da der Leser dieselben in folgenden Handbüchern finden kann: Kahlden, Technik der histologischen Untersuchung; Mercier,

Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Die Untersuchung des zentralen Nervensystems; Nikiforow, Mikroskopische Untersuchungstechnik; Jacobsohn, Flatau et Minor, Handbuch der pathologischen Histologie.

Ich möchte nur die Färbungsmethodik der Nervenfasern der Hirnrinde eingehender besprechen. Hier sind, wie schon bekannt, die verschiedensten Methoden anwendbar, doch habe ich die klassische Methode Weigerts bevorzugt. Die von Binswanger vor 15 Jahren geäusserte Meinung ist nach meiner Ansicht noch heutigen Tages stichhaltig. Dieser Autor hält in seiner klassischen Arbeit „Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen Paralyse usw." die Weigertsche Methode für die präziseste. Die Notwendigkeit, besonders in wenig scharf ausgeprägten Fällen, Marchis Methode zu benutzen, wurde bereits von Starlinger[1]) betont. Doch ist in letzter Zeit diese Ansicht von Alzheimer[2]) bezweifelt worden. Derselbe behauptet: „Nur ein umfangreicher Zerfall von Markscheiden, der nicht zu lange zurückliegt, lässt sich mit der Marchifärbung nachweisen."

Stahlberg[3]) zählt alle möglichen Fehlerquellen auf, die bei der Marchimethode zustande kommen, und macht besonders darauf aufmerksam, dass die Präparate Marchis nicht nur die Degeneration der Nervenfasern, sondern auch die Zerfallsprodukte der Zellelemente nachweisen.[4]) Ich halte es für notwendig, diese Fragen eingehend zu behandeln, um den Gedanken über die Möglichkeit von Fehlern und etwaiger Unvollkommenheit zu betonen beim Konstatieren der degenerativen Erscheinungen an den Nervenfasern in den Initialstadien ihrer Entwickelung.

Ausser diesen Methoden, wurden noch Untersuchungen auf Bakterien nach Löffler und Gram angestellt. Nebenbei wurde das frische Material häufig sofort untersucht, um eine ausführlichere Aufklärung der pathologischen Prozesse zu erzielen. Die Autopsien wurden hauptsächlich von mir selbst ausgeführt. Einige Leichen sind vom verstorbenen Prosektor des Gouvernements-Landeskrankenhauses S. K. Kirkorow obduziert worden, dessen ich stets mit dem Gefühle tiefster Erkenntlichkeit gedenke, und von Dr. Scheptelicz, dem ich hier meinen innigsten Dank ausspreche.

1) Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. VII.

2) Alzheimer, Histol. Studien zur Differentialdiagnose d. progr. Paralyse, S. 62—63.

3) Stahlberg, Pathol.-anat. Veränd. d. Gehirns bei Lepra usw. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 41.

4) Stahlberg, l. c. S. 881.

(Fortsetzung folgt.)

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel
(Geh. Rat Siemerling).

Hirngewicht und Psychose.

Von

Dr. **Scharpff,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 4 Kurven im Text.)

Die Frage nach der Beziehung zwischen Geisteskrankheit und Hirngewicht bietet insofern grosse Schwierigkeiten, als schon das normale Gewicht des Gehirns grosse Schwankungen aufweist, ohne dass es beim Hirngewicht bisher gelungen wäre, zu Rasse, Intelligenz und Körpergrösse oder sonstigen Faktoren ein bestimmtes Verhältnis zu finden.

Die Untersuchungen über das Hirngewicht der einzelnen Rassen sind zwar schon sehr zahlreiche, doch ist mit den bisher gefundenen Werten gerade bei unseren europäischen Mischrassen wenig anzufangen und auch ein Verhältnis zur Körpergrösse ist nach den Untersuchungen von Marchand abgesehen von den durchschnittlich etwas leichteron Gehirnen sehr kleiner Menschen sicher nicht vorhanden, ebensowenig wie eine feste Proportion zwischen Hirngewicht und Intelligenz besteht.

Wichtiger als die genannten Beziehungen ist zweifellos das Verhältnis des Gehirns zur Schädelkapazität, nach welchem sich in einem bestimmten Falle mit ziemlich grosser Sicherheit feststellen lässt, ob sich ein Gehirn in pathologischem Masse verkleinert oder vergrössert hat. Die Differenz zwischen Schädelkapazität und Gehirnvolumen (die „Schädelkapazitätszahl") beträgt nach Reichardt normalerweise 10 bis 16 pCt., während höhere Zahlen eine Atrophie, niedere dagegen eine Schwellung bedeuten.

Diese Methode ist jedoch für umfangreiche Untersuchungen zu umständlich und ist da, wo nicht genauere Fragen der Hirnpathologie, sondern nur die allgemeinen Beziehungen des Hirngewichts zu Geisteskrankheiten in Betracht kommen, zu entbehren.

Es wäre indes sehr interessant, an einem grösseren Material von Paralytikern und somit atrophischen Gehirnen festzustellen, wie gross

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei diesen Psychosen die durchschnittliche Schädelkapazitätszahl ist, während es andererseits nicht ohne Bedeutung wäre, festzustellen, bei welchen Psychosen ein Ueberdruck zu finden ist, wie ihn z. B. Apelt bei akuten Infektionskrankheiten, Urämie und Fällen von Tumor cerebri gefunden hat.

Bei den bisher vorgenommenen Untersuchungen wurden diese Verhältnisse nicht berücksichtigt. Es wurden vor allem zahlreiche mühsame Untersuchungen über die Gewichtsverhältnisse der einzelnen Gehirnteile bei Paralyse und anderen Psychosen angestellt, doch standen die Resultate der Untersuchungen zu der aufgewandten Arbeit in keinem entsprechenden Verhältnis.

Die Beziehung der Dauer der Krankheit zum Hirngewicht wurde hauptsächlich von Tigges erforscht, der u. a. festgestellt hat, dass bei den Psychosen im allgemeinen und der Paralyse im besonderen das Hirngewicht proportional zur Dauer der Krankheit abzunehmen pflegt, während bei akut verlaufenen Psychosen häufiger hohe Gewichtszahlen vorkommen.

Uebereinstimmend mit dieser Angabe wird später von Entres darauf hingewiesen, dass bei kurzer Dauer der Paralyse in manchen Fällen erhöhtes Hirngewicht festzustellen ist, und zwar besonders in den Fällen, wo Anfälle dem Tode vorausgegangen waren, während für die Fälle von längerer Krankheitsdauer Ilberg und Babock nachwiesen, dass bei langdauernder Paralyse eine der Dauer proportionale Abnahme des Gewichtes stattfindet.

Von besonderem Werte für die Frage der Beziehungen zwischen Hirngewicht und Psychose sind die in neuerer Zeit am normalen Gehirn gefundenen Vergleichswerte. In dieser Beziehung ist besonders Marchand anzuführen, der an seinem vorwiegend hessischen Untersuchungsmaterial als mittleres Durchschnittsgewicht des Gehirns erwachsener Männer (von 15—60 Jahren) 1400 g, beim erwachsenen Weibe 1275 g fand. Die Hälfte der männlichen Gehirne (50 pCt.) lag zwischen 1300 und 1450 g, oberhalb dieser Grenzen waren 30 pCt., unterhalb 20 pCt. Gehirne unter 1250 g sind nach Marchand als abnorm klein, solche über 1550 g als abnorm gross zu bezeichnen. Als Minimumgewicht eines nicht pathologischen Gehirns fand Marchand 1000 g. Beim Weibe lag mehr als die Hälfte (55 pCt.) aller Gehirne zwischen 1200 und 1350 g, oberhalb dieser Grenzen sind 20 pCt., unterhalb 25 pCt. der Gehirne.

Das niedrigste nicht pathologische weibliche Gehirn fand sich bei einer über 60 Jahre alten Frau in der Höhe von 950 g, im übrigen war auch bei Weibern die unterste Grenze 1000 g.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Durchschnittswerte des männlichen und weiblichen Gehirns, die von Handmann im Leipziger pathologischen Institut an 1414 Gehirnen gefunden wurden, betragen ähnlich wie bei Marchand: 1370 g beim Mann, 1250 g beim Weibe.

Um die Frage zu entscheiden, ob aus dem Hirngewicht ein Rückschluss auf die geistige Gesundheit eines Individuums gezogen werden kann, verglich Mittenzweig die Gehirne von 1132 in der Anstalt Herzberge verstorbenen Kranken mit dem Marchandschen Normalgewicht und zwar nach vier Gruppen: Dementia paralytica, Dementia senilis, organische und funktionelle Psychosen. Ausser dem Geschlecht wurde das Lebensalter berücksichtigt und zwar wurde für jede Altersstufe von 10 zu 10 Jahren ausser dem mittleren auch das Höchstgewicht festgestellt und die gefundenen Werte in Kurvenform dargestellt. Die durchschnittliche Gewichtshöhe der Dementia paralytica und senilis lag erheblich tiefer als die entsprechende normale, beim Weib sogar auf der Tiefe des normalen Minimalgewichts. Bei den anderen organischen und bei den funktionellen Psychosen wurde kein erheblicher Unterschied gegenüber der Norm gefunden.

Eine Anzahl der paralytischen und senilen Gehirne hatte ein Gewicht, das unter der von Marchand angegebenen niedrigsten normalen Grenze lag (1000 g für Männer und Frauen, 950 g für Frauen über 60 Jahren). Bei solchen als „absolut niedrig" bezeichneten Gehirnen ist nach Mittenzweig eine geistige Erkrankung sehr wahrscheinlich. Mittenzweig hat ferner nach dem Vorschlage Ziehens den Prozentsatz der Gehirne von Geisteskranken und Geistesgesunden in gleichen Gewichtshöhen, die sog. „Dichtigkeit" der Fälle, bestimmt. Es ergab sich, dass von einer bestimmten Gewichtshöhe an nach abwärts der Prozentsatz der Gehirne Geisteskranker dauernd und erheblich grösser war, als der Prozentsatz der Gehirne Geistesgesunder. Die „Dichtigkeit" der paralytischen Gehirne war von 1300 g an abwärts höher, als die der normalen (bzw. von 1200 g ab bei Frauen), ebenso bei den senilen von 1300 g an (bzw. 1100 beim Weib), ferner bei organischer Psychose unter 60 Jahren: von 1400 g ab (bzw. 1200 bei Frauen), bei über 60 Jahren von 1200 g ab (bzw. 1050 bei Frauen), endlich bei funktionellen Psychosen unter 60 Jahren von 1300 g ab (bzw. 1200 bei Frauen), bei über 60 Jahren von 1300 g ab (bzw. 1050 bei Frauen).

Die grösste „Dichtigkeit" lag bei Paralyse zwischen 1200 und 1250 g (1100—1150 beim Weib), bei Dementia senilis zwischen 1250 und 1300 g (1100—1150 beim Weib), bei funktionellen Psychosen: unter 60 Jahren bei 1350—1400 g (1150—1200 beim Weib), über 60 Jahren bei 1200—1300 (1200—1250 beim Weib). Im wesentlichen geht aus

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Arbeit von Mittenzweig hervor, dass im allgemeinen die Hirngewichte bei Psychosen niedriger sind, als beim normalen Hirn, und dass die Gehirne von organischen Geisteskranken erheblich leichter sein können, als die niedrigsten Gewichte der normalen Gehirne.

Von abnorm hohen Hirngewichten sind von einigen neueren Arbeiten die Befunde von Spratt und Satcliffe zu erwähnen.

Der erstere fand in einem Falle von purulenter Meningitis ein solches von 2069 g, der letztere bei einem Epileptiker 2070 g, wobei als pathologisch-anatomischer Befund eine allgemeine Gliosis angegeben wurde. Noch höhere Werte finden sich in der Vollandschen Zusammenstellung der Maximalzahlen des Hirngewichts, nach welchem die höchsten Werte vorzugsweise bei Idioten vorgekommen sind. Das höchste Gewicht hatte nach dieser Untersuchung ein 21jähriger epileptischer Idiot, dessen Gehirn 2850 g gewogen haben soll.

Bei der vorliegenden Untersuchung kam es mir ähnlich wie Mittenzweig lediglich auf die Frage an, welche allgemeinen Beziehungen zwischen Psychose und Hirngewicht aufzufinden sind, wobei ich hauptsächlich die Paralyse, senile Demenz, funktionelle Psychose im allgemeinen, sowie einzelne organische Psychosen berücksichtigt habe. Die Gehirne wurden in allen Fällen sofort nach der Herausnahme samt den weichen Häuten gewogen.

Zur Veranschaulichung der Befunde benutzte ich die Ziehensche Tabelle der „Dichtigkeit“ oder „Häufigkeit“ der Gehirne in einer bestimmten Gewichtshöhe, wobei durch die Höhe der Kurve bezw. Säule angezeigt wird, wieviel Prozent der gesamten Zahl der Gehirne in einer bestimmten Gewichtshöhe vorhanden sind. Die Höhe der normalen Dichtigkeit sind den Mittenzweigschen Tabellen entnommen.

Dementia paralytica.

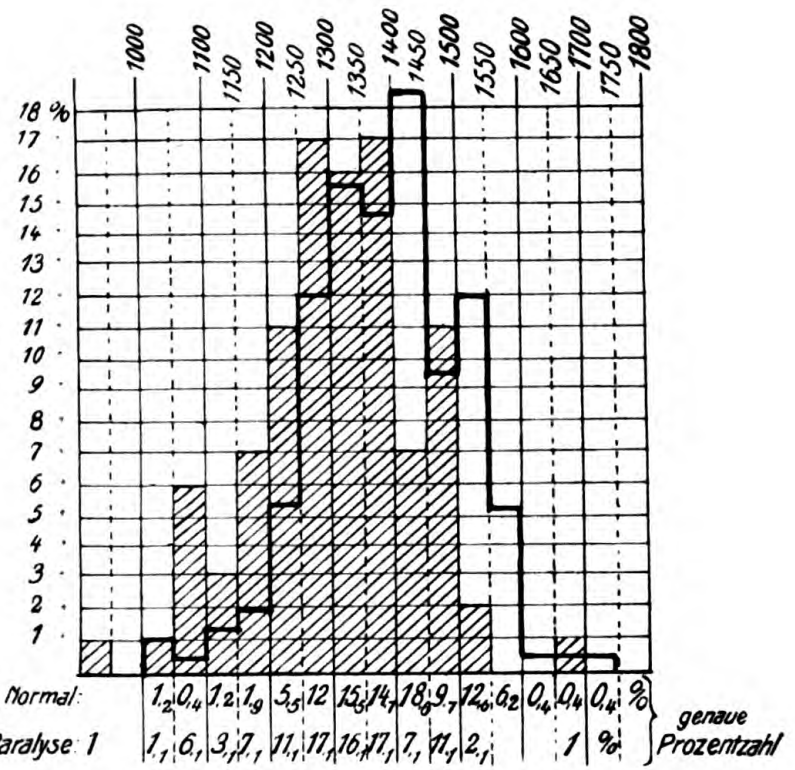
Von männlichen Paralytikergehirnen standen mir genau 100 zur Verfügung und zwar aus einem Alter, das sich meist zwischen 30 und 60 Jahren bewegte, nur einzelne Gehirne entstammten jüngeren bzw. älteren Personen. Aus der Tabelle I. geht hervor, dass bei den Gehirnen von über 1400 g die „Dichtigkeit“ in fast allen Gewichtshöhen auf Seite der normalen Gehirne grösser ist als bei der Paralyse. Am ausgesprochensten ist dieser Unterschied in der Höhe von 1400—1450 g, woselbst die prozentuale Gehirnzahl der Paralytiker nur 7 pCt. gegenüber 18,6 pCt. der normalen Dichtigkeit beträgt, bei allen Gehirnen unter 1400 g ist umgekehrt die prozentuale Häufigkeit der Paralytikergehirne die grössere. Das durchschnittliche Hirngewicht sämtlicher männlicher Paralytikergehirne aller Jahresklassen beträgt 1308, ist also ca. 100 g

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

niedriger als das durchschnittliche männliche Hirngewicht nach Marchand. Bemerkenswert ist, dass entsprechend der allgemeinen Hirngewichtsabnahme des Paralytikerhirns die niedrigsten Gewichte erheblich unter dem Gewichtsminimum der normalen Gehirne liegen, das nach Marchand 1000 g beträgt, während unser niedrigstes männliches Paralytikerhirn nur 910 g wog.

Bei den weiblichen Gehirnen, von denen mir 20 Stück aus dem Alter von 25—60 Jahren zur Verfügung standen, entsprachen die Ver-

Kurve 1.



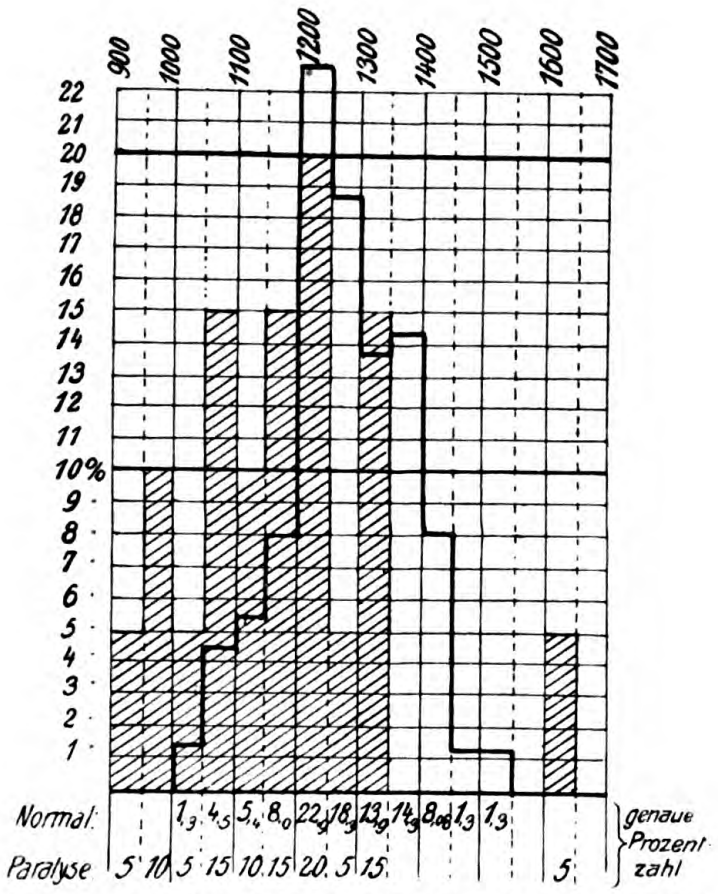
Paralyse beim Mann. Durchschnittsgewicht 1308 (Min: 910, Max.: 1700).

hältnisse im allgemeinen den Befunden beim Mann. Auch hier war die prozentuale Häufigkeit unter einer bestimmten Gewichtszahl, nämlich 1280, bei den paralytischen Gehirnen grösser als bei den normalen, und umgekehrt: über dieser Zahl war die Dichtigkeit der normalen Gehirne grösser als die der paralytischen. Das durchschnittliche Gewicht der weiblichen Paralytikergehirne betrug 1168 gegenüber dem Marchandschen Durchschnittsgewicht von 1280 g bei normalen weiblichen Gehirnen. Das niedrigste Gewicht bei weiblichen paralytischen Gehirnen betrug 940.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vergleicht man unsere Zahlen mit den Angaben von Mittenzweig, so fällt auf, dass das Durchschnittsgewicht unserer Paralytiker höher ist, als nach den dortigen Berechnungen. Es liegt nahe, diese Differenz damit zu erklären, dass in den Irrenanstalten eine grössere Zahl von älteren bzw. längerdauernden Fällen zur Sektion kommen, bei denen die Atrophie grössere Fortschritte machen kann, während in einer Klinik verhältnismässig mehr akut verlaufende Fälle beobachtet werden.

Kurve 2.



Paralyse Frauen. Mittl. Gewicht 1168 (Min.: 914, Max.: 1616).

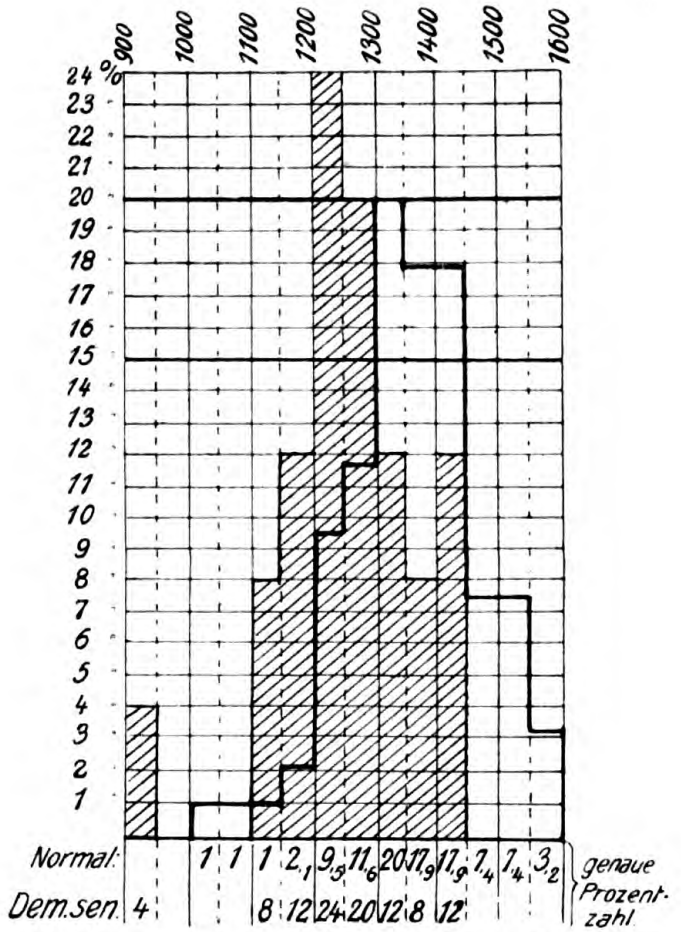
Dementia senilis.

Von männlichen senilen Gehirnen standen mir 25 Wägungen zur Verfügung. Das Alter betrug 60—83 Jahre. Auch hier rückte die Höhe der prozentualen Gehirnzahl beträchtlich nach der Seite der niederen Gewichtshöhen und zwar betrug die durchschnittliche Gewichtszahl 1259; also ca. 50 g weniger als das durchschnittliche Gewicht der männlichen Paralytikergehirne und ca. 100 g weniger als die von Mar-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chand angegebene durchschnittliche Gewichtszahl normaler Gehirne aus dem Alter von über 60 Jahren. Das niedrigste Gewicht bei Dementia senilis betrug 948, mithin ebenfalls, wie bei der Paralyse, weniger als das Minimalgewicht der entsprechenden Altersklasse nach Marchand.

Kurve 3.



Dementia senilis (Männer). 1259 (Min.: 948, Max.: 1440).

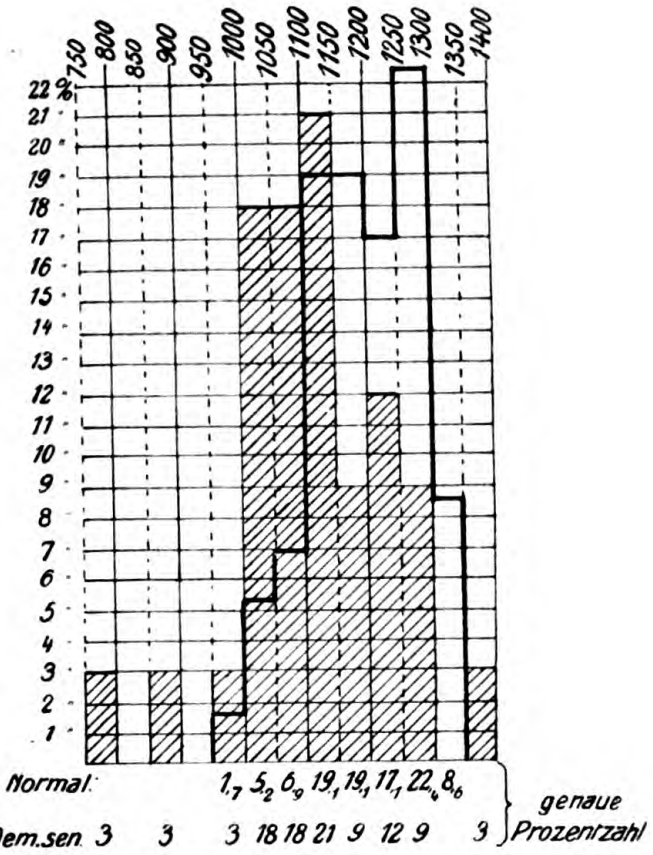
Aehnliche Verhältnisse ergibt die Kurve der prozentualen Häufigkeit des Hirngewichts bei den senilen Weibern (33 Fälle im Alter von 60—80 Jahren). Wie die Tabelle zeigt, ist die Häufigkeit der normalen Gewichte von 1150 g ab erheblich höher als die der senilen Gehirne. Das durchschnittliche Hirngewicht betrug 1145, das niedrigste Gewicht 776.

Das absolute durchschnittliche Hirngewicht der senilen Demenz ist mithin auch bei den Weibern erheblich geringer als bei der progressiven

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Paralyse, während die Differenz mit der entsprechenden Altersklasse, deren Gehirne nach Marchand durchschnittlich 1200 wiegen, nur ca. 50 g beträgt. Das niedrigste Gewicht der senilen Demenz der Weiber liegt weit unter dem von Marchand gefundenen Minimum der entsprechenden Altersklasse, nämlich bei 776 g.

Kurve 4.



Dementia senilis (Weiber). 1145 (Min.: 776, Max.: 1335).

Funktionelle Psychosen.

Von Männern, die an funktionellen Psychosen verstarben, standen mir 53 Gehirne zur Verfügung. Auch hier waren die niederen Hirngewichte häufiger, als die höheren, und zwar betrug das durchschnittliche Gewicht der betreffenden Gehirne 1357 g. Was die Zusammensetzung dieses Materials betrifft, so bestand es einmal aus akuten Psychosen, besonders Verwirrtheitszuständen aller Art, die teils in der zugrunde liegenden Krankheit (Infektion, Vergiftung etc.), teils an Erschöpfung, Pneumonie und Herzschwäche zu Grunde gegangen waren,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausserdem lagen ausgesprochene Katatonien, Melancholien und maniakalische Erregungszustände vor, die an interkurrenten Krankheiten gestorben waren. Endlich sind in diese Gruppe auch die an Delirium tremens infolge von Pneumonie und Herzschwäche Verstorbenen einberechnet.

Bemerkenswert ist bei dieser grossen Krankheitsgruppe, dass die Gehirne der Infektionspsychosen sich vorzugsweise in niedrigen Gewichtshöhen bewegen, ohne jedoch je unter 1100 g herunter zu gehen, während der grössere Teil der Katatonikerhirne schwerer ist, als 1400 g (9 über, 6 unter 1400 g) und einige von diesen höhere Gewichtszahlen erreichen. Eines dieser Gehirne, das von einem im katatonischen Stupor an Pneumonie verstorbenen 30jährigen Manne entstammte, hatte die stattliche Höhe von 1800 g.

Was die Gehirne der an funktionellen Psychosen verstorbenen Frauen (48 Fälle) betrifft, handelte es sich hauptsächlich um akute Psychosen (Inanition, Puerperalpsychosen, Amentia etc.), ferner um Katatonie und einzelne Melancholie-, Manie- und Paranoiafälle, die an interkurrenten Krankheiten, meist in mittleren Jahren, gestorben waren.

Ein Ueberwiegen der höheron Gewichtszahlen bei den weiblichen Katatoniegehirnen konnte im Unterschied zu den Befunden bei den Männern nicht festgestellt werden.

Das höchste Hirngewicht der an funktionellen Psychosen verstorbenen Frauen betrug 1460 g, das Mindestgewicht 1000 g. Das Durchschnittsgewicht belief sich auf 1250 g.

Nach den bei den funktionellen Psychosen gefundenen Durchschnittswerten hat es demnach den Anschein, dass die Gehirne von den an funktionellen Psychosen gestorbenen Menschen durchschnittlich etwas leichter sind, als das von Marchand gefundene Mittelgewicht, sowohl bei Männern als bei Weibern. Diese Annahme stimmt auch mit den Befunden von Mittenzweig überein.

Wenn aus dem Gewichtsbefunde der 15 männlichen Katatonikergehirne ein Schluss gezogen werden darf, so dürfte das Ueberwiegen höherer Gewichtszahlen zugunsten der Annahme Reichardts sprechen, dass bei der Katatonie Fälle von akuter Hirnschwellung vorkommen, wobei die kolloidale Substanz des Gehirns eine bestimmte chemische Verbindung mit Wasser eingeht und durch Schwelluug der ganzen Gehirnsubstanz eine intrakranielle zum Tode führende Drucksteigerung herbeigeführt wird. Einen hierher gehörigen Fall hat auch Dreyfuss beschrieben, nach dessen Angabe ein Katatoniker plötzlich an akuter Schwellung des Gehirns zugrunde ging, dessen postmortales Gewicht 1592 g betrug. In unseren Fällen war die Todesursache nur 4 mal

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pneumonie bezw. Bronchopneumonie. In den übrigen Fällen wurden meist leichtere Herz- oder Lungenveränderungen chronischer Art konstatiert und als Todesursache in der Regel Herzschwäche, in einigen Fällen Lungenödem und je einmal Lungenembolie und Inanition angegeben.

Im Gehirn wurde nur in drei Fällen eine gewisse Vermehrung des abfliessenden Liquor externus bemerkt, in den übrigen Fällen fiel, abgesehen von gelegentlicher Abhebung der Pia durch Oedem, weder eine wesentliche Vermehrung des Liquor externus, noch eine stärkere Füllung der Seitenventrikel auf. Das Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen wurde in unseren Fällen nicht berechnet; immerhin wird durch die hohen Gewichtsbefunde bei dem Fehlen einer wesentlichen Vermehrung des Liquors und bei den meist spärlichen pathologisch anatomischen Befunden an den inneren Organen die Vermutung nahegelegt, dass wenigstens bei einem Teil der Fälle eine Hirnschwellung im Sinne Reichardts als Todesursache mitgewirkt hat.

Was die Befunde der nicht unter Paralyse und Dementia senilis fallenden organischen Psychosen betrifft, so ist bemerkenswert, dass die grössere Zahl der Epileptikergehirne, die meist im Status epilepticus verstorbenen Kranken entstammten, die Marchandsche Mittelzahl erheblich überstieg.

Das durchschnittliche Gewicht der Epileptikergehirne (10 Fälle) betrug 1463 g, dabei hatten vier Gehirne ein Gewicht von über 1500 und eines wog 1705 g. Bei letzterem wird ausdrücklich das Fehlen eines Hydrocephalus internus erwähnt.

Bei den Weibern betrug der Durchschnitt der Epileptikergehirne 1285 g (bei 9 Fällen), war also nur wenig höher als das Marchandsche Mittelgewicht von 1275 g.

Bemerkenswert ist endlich noch, dass auch die Tumorengehirne im allgemeinen ein erhöhtes Gewicht hatten, doch nicht so erheblich, wie man erwartete; bei Männern betrug das Durchschnittsgewicht 1482 g (Min.: 1302, Max.: 1690), bei Weibern 1397 g (Min.: 1222, Max.: 1735).

Von den übrigen Gehirnen war die Zahl der einzelnen Krankheitsformen zu gering, als dass aus den vorhandenen Zahlen Schlüsse gezogen werden könnten, höchstens dürften noch die Hirnblutungen und die eitrigen wie tuberkulösen Formen der Meningitis erwähnt werden, die ein gewisses Vorherrschen höherer Gewichte bemerken lassen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials ergebenst meinen Dank zu sagen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturverzeichnis.

Apelt, Schädelkapazität und vergl. Hirngewichtsbestimmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35.

Babcock, Progressiv loss of brain weight. Philadelph. Med. Journ. I. No. 25.

Dreyfus, J. G., Ueber den Tod im katatonischen Anfall bei alter Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. N.F. 18. S. 451.

Entres, Hirngewichtsverhältnisse bei progressiver Paralyse. Inaug.-Diss. Würzburg 1907.

Handmann, Hirngewichte des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 4. S. 1.

Ilberg, Gewicht von Paralytikerhirnen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. Heft 3.

Marchand, Ueber das Hirngewicht des Menschen. 27. Bd. Abt. d. math.-phys. Klasse d. Kgl. Sächs. Gesellschaft d. Wissenschaften.

Mittenzweig, Hirngewicht u. Geisteskrankheit. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62. 1905.

Reichardt, Ueber die Hirnmaterie. Monatsschr. f. Psych. 24. Bd. H. 4. S. 285.

Spratt, Report of a brain weighing 2069 g. The Journ. of the Americ. medic. Assoc. Bd. 47. No. 1. S. 2.

Sutcliff-Delepine, Abnorm brain of excessive weight. Journ. of ment. Sc. Bd. 48. S. 323.

Tigges, Gewicht des Gehirns und seiner Teile bei Geisteskrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1889. Bd. 45.

Ziehen, Das Zentralnervensystem. Teil I in von Bardelebens Handb. d. Anat. 4. Bd. S. 99.

Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

VII.

Aus der Psychologie der Sinnestäuschungen[1]).

Von

Dr. **A. Fauser**-Stuttgart.

M. H.! Ich möchte mir erlauben, aus den Ergebnissen eines Versuchs, das gesamte Gebiet der Sinnestäuschungen unter dem einheitlichen Gesichtspunkt der systematischen Psychologie zu betrachten, Ihnen einiges mitzuteilen, was mir des Interesses wert erscheint.

Ich habe mir dabei zum Ziel gesetzt zu zeigen, wie bei der Zusammensetzung und Verbindung der psychopathologischen Gebilde, um die es sich hier handelt, dieselben Funktionen wirksam sind, wie bei den Gebilden des normalen Seelenlebens.

Die hierher gehörigen Abschnitte aus der normalen Psychologie — es handelt sich hauptsächlich um die Lehre von den Assoziationsfunktionen und von dem Wahrnehmungsvorgang — kann ich in der Hauptsache als bekannt voraussetzen; immerhin darf ich wohl einige Sätze aus der neueren Assoziationslehre, die mir für unsere Untersuchung besonders wertvoll erscheinen, zunächst anführen; wenn ich mich auch bei diesem Teil meiner Ausführungen möglichster Kürze befleissigen will, so wird er doch einen relativ grossen Raum beanspruchen müssen, weil die Schwierigkeiten, die der Darstellung des Gegenstands an sich schon anhaften, dadurch noch vergrössert werden, dass gerade über einige wichtige Punkte auch unter Psychologen von Fach noch nicht klare Uebereinstimmung herrscht. Ich werde die Teile, die der normalen Psychologie zu entnehmen sind, so auswählen und ordnen, dass die Struktur und die allgemeinen Entstehungsbedingungen der Sinnestäuschungen schon bei diesem Abschnitt sichtbar werden und die Erklärung der einzelnen Sinnestäuschungen dann um so kürzer ausfallen kann.

Der Assoziationsbegriff hat von der neueren experimentellen Psychologie, speziell von der voluntaristischen Richtung derselben, sowohl eine Erweiterung wie eine Verengerung erfahren: eine Erweiterung

1) Vortrag, gehalten auf der Versammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Stuttgart (21. u. 22. April 1911).

Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

in zweierlei Hinsicht: 1. insofern wir unter Assoziationen nicht bloss — wie die Zusammensetzung „Ideenassoziation" vermuten lässt — Verbindungen zwischen Vorstellungen, sondern auch zwischen Gefühlen (Gemütsbewegungen, Affekten, Stimmungen usw.) verstehen, und 2. insofern der wissenschaftliche Assoziationsbegriff nicht mehr, wie dies die Vulgärpsychologie immer noch tut, lediglich die „sukzessiven", d. h. durch ein merkliches Zeitintervall getrennten Verbindungen in sich begreift, sondern auch die „simultanen", bei denen der Assoziationsprozess so rasch verläuft, dass uns kein Zeitintervall zwischen den einzelnen Gliedern merklich wird. Gerade diese Erweiterung des Assoziationsbegriffes durch die Auffindung bzw. Einbeziehung von Gefühlsassoziationen und von simultanen Assoziationen hat, wie wir sehen werden, für die genetische Erklärung der Sinnestäuschungen eine besondere Wichtigkeit.

Der Assoziationsbegriff hat aber insofern auch eine Verengerung erfahren, als die voluntaristische Richtung der heutigen Psychologie die Apperzeptionsfunktionen von den assoziativen getrennt und ihnen gegenübergestellt hat. Wir können uns natürlich heute mit der von Wundt und seiner Schule geschaffenen Apperzeptionslehre und dem Unterschied von Assoziationen und Apperzeptionsverbindungen nur insoweit beschäftigen, als dies für unsere spezielle Untersuchung notwendig ist.

Die Apperzeptionsverbindungen im Sinne Wundts — das, was man gemeinhin Denken, Reflexion, Phantasie- und Verstandestätigkeit nennt — unterscheiden sich von den Assoziationen dadurch, dass die ersteren als aktive, die letzteren als passive Erlebnisse von uns aufgefasst werden. Dieser fundamentale Unterschied des Aktiven und Passiven zeigt sich darin, dass die Apperzeptionsverbindungen unter der Wirkung einer inneren Tätigkeit, eines aktiven inneren Willensvorgangs zustande kommen und den zustande kommenden Verbindungen ein Gefühl der Tätigkeit vorausgeht. Die Assoziationen dagegen werden nicht unmittelbar durch Willensvorgänge geschaffen und beeinflusst, sondern die letzteren schliessen sich, wo sie auftreten, erst an die bereits gebildeten Verbindungen an. In diesem Punkt verhalten sich also die Assoziationen ähnlich wie die unmittelbaren Sinneseindrücke: bei beiden handelt es sich um passive Erlebnisse; aktive Willensvorgänge sind — im Gegensatz zu der Verstandes- und der Phantasietätigkeit — bei der Entstehung sowohl der Assoziationen wie der unmittelbaren Sinneseindrücke nicht beteiligt.

Auch diese Eigenschaft der Assoziationen, die sie von den Apperzeptionsvorgängen unterscheidet und sie den unmittelbaren Sinnes-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eindrücken annähert, ist von grosser Wichtigkeit für das Verständnis der Entstehungsbedingungen der Sinnestäuschungen.

Nun entsteht bekanntlich schon die gewöhnliche normale Sinneswahrnehmung durch das Zusammenwirken zweier verschiedener Momente, 1. eines direkten Sinneseindrucks und 2. eines Assoziationsvorganges, der den direkten Sinneseindruck mit Bestandteilen des erworbenen Bewusstseinsinhalts in Zusammenhang bringt. Auch die Sinnestäuschungen, d. h. pathologische Gebilde, die den Charakter objektiver Sinneswahrnehmungen haben, entstehen durch das Zusammenwirken dieser beiden Faktoren, eines direkten und eines assoziativen, von denen entweder der erste oder der zweite, häufig beide eine krankhafte Störung darbieten, und zwar wird der direkte Faktor hier nicht bloss, wie bei den normalen Sinneswahrnehmungen, durch Vorgänge aus der Aussenwelt, sondern er kann auch durch krankhafte Vorgänge in unserem eigenen Körper erzeugt werden, die entweder den peripheren Teil eines Sinnesorgans (z. B. die Netzhaut) oder das zugeordnete Zentrum (z. B. den Hinterhauptslappen) betreffen. Solche inadäquate Reizungen, wie sie etwa in Zirkulationsstörungen, toxischen Schädigungen, Herderkrankungen unserer peripheren oder zentralen Sinnesapparate bestehen, spielen nun gewiss eine häufige und wichtige Rolle bei der Entstehung von Sinnestäuschungen; da wo aber die Erkrankung sich in der Hauptsache auf diesen direkten Faktor beschränkt, sind die Sinnestäuschungen, wie wir sehen werden, durch eine gewisse Einfachheit und Einförmigkeit charakterisiert. Wenn Gehirnerkrankungen nicht viel häufiger von Sinnestäuschungen begleitet werden als a priori, bei der Häufigkeit von Gehirnerkrankungen, erwartet werden könnte, so rührt dies wohl davon her, dass herdförmige anatomische Erkrankungen meist nicht zu Reizungs-, sondern zu Lähmungserscheinungen auf dem betreffenden Sinnesgebiet führen und dass diffuse Erkrankungen (sowohl funktioneller wie anatomischer Natur) unter Umständen nicht bloss in bezug auf den ersten, direkten Faktor, sondern auch in bezug auf den zweiten, assoziativen, Hemmungs- und Ausfallserscheinungen bewirken. Dies sind wohl auch die Gründe, warum z. B. bei der progressiven Paralyse die Sinnestäuschungen quantitativ keine grosse Rolle spielen; übrigens können wir hier in den „nihilistischen" Wahnideen den Ausdruck für den durch den destruktiven Prozess bewirkten zentralen Ausfall von Sinneseindrücken, also eine Art „negative Sinnestäuschungen", erblicken.

Aus der Verbindung dieses direkten Faktors, des normalen oder pathologischen Sinnesreizes, mit dem reproduktiven durch die Asso-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ziationsfunktion entsteht also sowohl die normale Sinneswahrnehmung wie die Sinnestäuschung.

Unter den 3 verschiedenen Formen der simultanen Assoziation, die die Wundtsche Schule unterscheidet, den Verschmelzungen, Assimilationen und Komplikationen, kommen nun für unsere spezielle Untersuchung besonders die beiden letzteren in Betracht. Während es sich bei der Verschmelzung um das Zusammenwirken lediglich von direkten Sinneseindrücken handelt, liegt bei der Assimilation eine Wechselwirkung direkter und assoziierter, aus dem Bewusstseinsinhalt reproduzierter Elemente und zwar solcher aus gleichartigen Sinnesgebieten vor; das Resultat ist dann also ein Mischprodukt aus direktem Eindruck und Erinnerung, das wir gleichwohl als ein vollkommen einheitliches Gebilde auffassen. Beispiel einer Assimilation aus dem normalen Leben: Ergänzung unvollständiger Schall-, undeutlicher Gesichtseindrücke aus der Erinnerung. Es spielt also schon bei der normalen Assimilation der übrige Zustand des Bewusstseins eine hervorragende Rolle, denn in jedem Falle findet ja aus dem Vorrat des vorhandenen Erinnerungsstoffes eine Ergänzung statt; die Art dieser Ergänzung richtet sich aber einmal nach eben diesem Vorrat, d. h. nach der Gesamtheit der Erlebnisse des betreffenden Individuums, und weiterhin — und das ist besonders wichtig — nach den speziellen, hauptsächlich durch die vorhandene Gefühlslage bestimmten assoziativen Tendenzen zwischen direkten und reproduktiven Elementen. Von Wichtigkeit ist fernerhin, dass in dem auf diese Weise assimilativ zustande kommenden Gesamtprodukt, das also eine Mischung aus direkten Eindrücken und aus Erinnerungselementen darstellt, ein oder mehrere Elemente besonders hervortreten, zu „dominierenden“ werden, während die anderen mehr zurücktreten. Da, wo der direkte Faktor in genügender Stärke vorhanden ist — wie das besonders bei den normalen Sinneswahrnehmungen, aber auch bei bestimmten Arten von Sinnestäuschungen der Fall ist — wird er sich mit grösserer Kraft zur Aufmerksamkeit herandrängen, der direkte Faktor wird zum dominierenden werden und dem zustande kommenden psychischen Gebilde u. a. den Raumcharakter verleihen; wo dagegen, wie bei anderen Arten von Sinnestäuschungen, der direkte Sinneseindruck absolut oder relativ weniger wirksam ist (bei schwachen Sinnesreizen oder bei starker Beteiligung der reproduktiven Bestandteile, etwa infolge vermehrter Reizbarkeit bestimmter Rindenpartien) wird der zweite, reproduktive Faktor zum dominierenden werden und bei der zustandekommenden Vorstellung der sinnliche Charakter, insbesondere die Raumbestimmung, zurücktreten oder ganz fehlen; es können dann, wie wir sehen werden, eventuell „unsinnliche“ Halluzinationen entstehen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während für die Assimilationen die sinnliche Gleichartigkeit der direkten und der reproduktiven Elemente charakteristisch ist, handelt es sich dann bei den Komplikationen um Verbindungen zwischen ungleichartigen, disparaten Sinnesgebieten angehörenden Elementen. Ein Beispiel einer Komplikation aus den normalen Vorgängen stellt das Lesen dar: die direkten Elemente, die optischen Wortbilder, gehen hier mit reproduktiven Elementen eines anderen Sinnesgebiets, nämlich mit akustischen Vorstellungen, eine Verbindung ein; der so entstehende Komplex, den wir „Lesen" nennen, hat gerade wegen der Ungleichartigkeit seiner Zusammensetzung den Charakter einer loseren Verbindung, als dies bei der Assimilation der Fall ist. Auch bei der Komplikation finden wir einen dominierenden Teil, und zwar in der Regel wieder den direkt erregten, also beim Lesen die Gesichtseindrücke; doch geht der assoziative Teil, die akustische Vorstellung, hier — eben wegen des loseren Charakters der Verbindung — nicht so ganz in der Dominante unter, dass er nicht davon unterschieden und auch für sich allein aufgefasst werden könnte. Ganz analog liegen die Dinge beim Sprechen; hier sind die akustischen Wortvorstellungen die herrschenden Elemente, die optischen Wortbilder klingen nur leise an.

Wir werden den Komplikationen und ihren Eigentümlichkeiten namentlich bei manchen Gehörstäuschungen, besonders der Dementia praecox-Kranken mit ihren eigentümlichen Raumbeziehungen, nachher begegnen.

Betrachten wir nun, nachdem wir die beiden zusammensetzenden Faktoren kennen gelernt haben, auch das Produkt beider, die Sinneswahrnehmungen und die Sinnestäuschungen, in ihrem Verhältnis zu einander etwas genauer.

Man kann den Satz aufstellen, dass jede normale Sinneswahrnehmung im Grunde genommen eine auf assoziativem Wege zustandegekommene Sinnestäuschung ist, die sich von der pathologischen Sinnestäuschung im Prinzip nur dadurch unterscheidet, dass sie einer beständigen Kritik durch die aktive geistige Tätigkeit unterworfen und dadurch vor einer zu starken Ausschweifung geschützt und eventuell einer Korrektur fähig ist. Niemand — um ein Beispiel aus den Gesichtswahrnehmungen zu wählen — ist imstande, einen äusseren Gegenstand mit seinen Begrenzungslinien, seiner Zeichnung, seinen Farben usw. ohne kritische Tätigkeit objektiv richtig, ohne subjektive Zutaten und Weglassungen — so wie sich der Gegenstand vom Standpunkt des Beschauers aus etwa für einen photographischen Apparat präsentiert — zu sehen; stets besteht die jeweilige Gesichtswahrnehmung nicht bloss aus den uns objektiv dargebotenen Sinneseindrücken, sondern aus diesen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— und zwar nur aus einem Teil derselben — und aus den assoziativen Erinnerungselementen. Das ist ja gerade das Wesentliche der Assimilationsprozesse, dass bei ihnen die unmittelbaren und die reproduktiven Elemente verändernd, teils hemmend, teils verstärkend, aufeinander wirken. Und zwar sind die reproduzierten Elemente einesteils Empfindungen, vermittels deren wir die unmittelbar dargebotenen Eindrücke (Linien, Farben usw.) modifizieren, bereichern, schmälern, schematisieren, andernteils sinnliche Gefühle: Lust, Unlust, Spannung, Erregung usw. Soweit uns die reproduktiven Elemente rein assoziativ, bei passivem Bewusstseinszustande, ohne das vorausgegangene Gefühl der eigenen Tätigkeit, übermittelt werden, unterscheiden wir sie gar nicht ohne weiteres von den direkten Eindrücken, wir fassen sie genau so als Objekte unserer Wahrnehmung auf, wie die direkt aus objektiven äusseren Reizen uns übermittelten Sinneseindrücke — es fehlt uns eben bei beiden das Tätigkeitsgefühl, dessen Vorhandensein bei der aktiven Apperzeptionstätigkeit (des Beziehens, Vergleichens, der Synthese und Analyse) die Produkte unserer eigenen geistigen Tätigkeit von den äusseren Objekten ohne weiteres unterscheiden lässt.

In einem wesentlichen Punkte unterscheiden sich freilich, wie wir gesehen haben, die Wahrnehmungsvorgänge von den pathologischen Sinnestäuschungen: sie sind einer „Korrektur" fähig. Der Gesunde ist imstande, durch aktiv apperzipierende Tätigkeit, durch vergleichende Beobachtung, durch Analyse und Abstraktion usw., also durch eine immerhin mühsame geistige Tätigkeit, die Folgen der assimilierenden Funktion mehr oder weniger auszuschalten, den Inhalt der Wahrnehmung auf die direkten Sinneseindrücke zu reduzieren. Diese beständige Korrektionsmöglichkeit — eine Funktion der aktiven Apperzeption —, durch die der Gesunde auch vor einer zu üppigen Verwendung der assoziativen Tätigkeit bewahrt wird — fehlt nun einem Teil unserer Geisteskranken: überall, wo diese aktive geistige Tätigkeit und das Gefühl derselben zeitweise, z. B. bei stärkeren Affekten —, oder dauernd zurücktritt, z. B. bei der Dementia praecox, werden die assoziativen Funktionen über die apperzeptiven überwiegen und wird ein entsprechend grösserer Teil der subjektiven psychischen Prozesse — eventuell die Gesamtheit derselben — den Charakter rein passiver Erlebnisse annehmen, der sie damit mit dem äusseren Wahrnehmungsprozess auf eine Stufe stellt und so inneren Erlebnissen die Bedeutung von äusseren Wahrnehmungen, von Sinnestäuschungen verleihen kann. Da bei dieser Art von Sinnestäuschungen, wie wir gesehen haben, die Möglichkeit jederzeitiger Berichtigung fehlt, so werden sie im Gegensatz zu den normalen Wahrnehmungsvorgängen unkorri-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gierbar sein; aus demselben Grunde und wegen einer häufig damit korrespondierenden vermehrten Reizbarkeit bestimmter Rindenpartien werden bei ihnen die reproduktiven Faktoren über die direkten wesentlich überwiegen, so dass das resultierende Gebilde sich erheblich mehr von der objektiven Wirklichkeit entfernt, als dies bei der gewöhnlichen Wahrnehmung der Fall ist; und zwar wird diese Abschweifung stets — vermöge der Wirkung der Gefühlsassoziationen — im Sinne der herrschenden Gefühlslage erfolgen, sie wird bei gedrückter, trauriger, ängstlicher Stimmungslage eine andere sein als bei gehobener, heiterer, humoristischer usw.

Der eben geschilderte Mechanismus der Sinnestäuschungen — der das Pathologische hauptsächlich in der reproduktiven Komponente aufsucht — ist nun, wie wir bereits gesehen haben, nicht der einzige vorkommende — das Pathologische kann ja auch an der anderen, direkten Komponente sich geltend machen —, aber er ist besonders wichtig, weil er die jeweiligen Sinnestäuschungen in Beziehung bringt zu anderen klinischen Symptomen derselben Krankheitsform und so tiefere Zusammenhänge des psycho-pathologischen Geschehens aufdeckt; es ist doch — um bei der Dementia praecox zu bleiben — merkwürdig zu sehen, wie bei denselben Kranken, die ihr Denken und Fühlen auf den Einfluss eines fremden Willens zurückführen, gleichzeitig die Neigung besteht, ihr ganzes Inneres halluzinatorisch anklingen zu lassen, wie wir das bei dem „Lautwerden der Gedanken", den „inneren Stimmen", dem „Doppeldenken" beobachten: die gemeinsame tiefere Wurzel der beiderlei Symptome ist hier unverkennbar die für die Dementia praecox besonders charakteristische Einbusse an aktiver Apperzeptionstätigkeit und an Apperzeptionsgefühl, die an der Entstehung sowohl der charakteristischen Wahnideen der Beeinflussung von aussen wie der Sinnestäuschungen ganz besonders beteiligt ist.

Gehen wir nun nach diesem orientierenden Einblick in den Mechanismus der Sinnestäuschungen ganz kurz auf die Analyse der einzelnen wichtigeren Arten derselben ein, wie wir sie bei unsern Kranken beobachten.

Wir können die Sinnestäuschungen je nach dem Masse der Beteiligung einesteils des direkten, andernteils des reproduktiven Faktors in verschiedene Gruppen einteilen; in manchen Fällen ist das Mass der Beteiligung der einzelnen Faktoren noch nicht feststellbar.

Zweifellos um eine Vorherrschaft des ersten Faktors, der direkten Sinneseindrücke, handelt es sich bei den sogenannten „elementaren Trugwahrnehmungen" und den (von Kräpelin so genannten) „Perzeptionsphantasmen", auf die wir nun eingehen wollen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beide haben das gemeinsam, dass an ihrer Entstehung eine physiologische (entweder eine normale oder eine pathologische) Reizung den Hauptanteil hat; bei den elementaren Trugwahrnehmungen wird diese Reizung in den peripheren Sinnesapparat, bei den Perzeptionsphantasmen in die zentralen Sinneszentren („Perzeptionszentren") verlegt. In beiden Fällen handelt es sich um eine simultane Assoziation von direkten Reizen mit reproduktiven Elementen, und zwar überwiegt bei dieser Gruppe von Sinnestäuschungen der direkte Faktor, so dass er in die fertige Sinnestäuschung als Dominante eingeht. Der gleichförmige, wenig wechselnde Inhalt dieser Gruppe von Sinnestäuschungen beruht eben auf diesem Vorwiegen des relativ einfachen physiologischen, materiellen Reizes und dem relativen Zurücktreten des einer grösseren Variation fähigen psychischen Faktors. Dass dann wieder die Perzeptionsphantasmen, bei denen wir eine Reizung der Sinneszentren unterstellen, eine grössere Komplikation und Mannigfaltigkeit darbieten, als die elementaren Sinnestäuschungen, die auf eine Reizung der peripheren Sinnesorgane hinweisen, erklärt sich unschwer daraus, dass ein pathologischer Reiz, etwa ein chemisches Agens, eine Zirkulationsstörung, an den Sinneszentren immerhin eine kompliziertere, mit zahlreicheren Verbindungen ausgestattete Angriffsfläche vorfindet, als an einem peripheren Sinnesapparat. Als wesentliches, assoziatives (aber nicht notwendigerweise krankhaftes) Moment kommt dann, wie bei allen Sinnestäuschungen, noch hinzu ein entsprechender Anteil aus dem übrigen Bewusstseinsinhalt, der dem gesamten Bilde dann je nach der Stimmungslage die spezifische — ängstliche, schreckhafte, humoristische usw. — Färbung verleiht. Die Dominante bleibt aber hier der direkte, physiologische, nicht der reproduzierte, psychische Anteil des Gebildes; das ist eine wesentliche Eigenschaft dieser Gruppe von Sinnestäuschungen, denn auf ihr beruhen noch einige weitere Eigentümlichkeiten derselben. Gehörstäuschungen z. B., die bei dieser Gruppe vorkommen, können unter Umständen einseitige sein; diese Raumbestimmung mag darin ihren Grund haben, dass der Gehörapparat der betreffenden Seite krankhaft gereizt ist und sich die abnorm veränderten Schallempfindungen deshalb auf dieser Seite dem Bewusstsein im Verhältnis zu dem der anderen Seite stärker aufdrängen.

Das Mitwandern von Gesichtstäuschungen bei Augenbewegungen ist aus einer Komplikationswirkung, nämlich aus einer Verbindung von Gesichts- und von Augenbewegungsempfindungen zu erklären: die etwa durch ein chemisches Gift veränderte Partie der Netzhaut oder des zugehörigen Sehzentrums lässt einen bestimmten, gleichbleibenden, von der jeweiligen Lage des Bulbus unabhängigen Sinnes-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eindruck entstehen. Da somit die betreffende Gesichtsempfindung auch bei Augenbewegungen nicht verschwindet, sondern immer in derselben Weise sich aufdrängt, ergibt sich für den seine Augen bewegenden Kranken aus der Verbindung seiner wechselnden Augenmuskelempfindungen mit der gleichbleibenden Gesichtsempfindung notwendigerweise der Eindruck, dass das Objekt, das er zu sehen glaubt, mit seinen Augenbewegungen wandert.

Bei der Verdoppelung von Gesichtstäuschungen durch Prismen besteht die direkte Sinnesempfindung wohl stets aus objektiv vorhandenen elementaren Gesichtseindrücken, die der Kranke durch das Prisma naturgemäss doppelt sieht und durch eine simultane Assoziation, jedes der beiden Stücke für sich, in derselben Weise aus seinem übrigen Bewusstseinsinhalt ergänzt.

Im Unterschied nun zu dieser Art von Sinnestäuschungen, bei denen der Anteil der reproduktiven Elemente hinter dem der direkten zurücktritt, spielt bei anderen Formen gerade der reproduktive Faktor die dominierende Rolle. Hieraus ergeben sich gewisse Eigentümlichkeiten, wie wir später sehen werden.

Zunächst wollen wir einmal die Frage untersuchen, ob vielleicht, wie es nach manchen Autoren scheinen könnte[1]), reproduzierte Vorstellungen von besonders starker sinnlicher Kraft schon durch diese Eigenschaft allein zu Sinnestäuschungen werden können. Das ist sicher nicht der Fall. Nicht die grössere sinnliche Deutlichkeit ist das wesentliche Unterscheidende der Sinnestäuschungen gegenüber gewöhnlichen Erinnerungsbildern. Es gibt einerseits Sinnestäuschungen von nur ganz geringer sinnlicher Deutlichkeit — wie es auch normale Sinneswahrnehmungen von ganz geringer sinnlicher Deutlichkeit gibt — und andererseits können bei besonderer, namentlich bei künstlerischer Veranlagung die durch die innere Tätigkeit erzeugten Vorstellungen von grosser sinnlicher Kraft sein, ohne den Charakter von Sinnestäuschungen zu haben: der nicht geisteskranke Künstler z. B. weiss ganz gut, dass die Figur, die plastisch vor seinem inneren Auge steht, nicht im Raum ausser ihm existiert, sondern lediglich ein Produkt seiner eigenen Phantasietätigkeit ist. Wodurch wird der Künstler vor diesem Irrtum bewahrt? Nach unseren früheren Ausführungen über das Wesen der assoziativen und der apperzeptiven Funktionen kann die Antwort nicht schwer fallen: mag jemand eine optische, eine akustische, eine taktile usw. Vorstellung von

1) Wundt selbst scheint diese Auffassung zu haben, cfr. z. B. Grundriss d. Psych., § 18 („psychische Zustände"), Ziff. 3 u. Grundzüge der physiol. Psych., 3. Band, 20. Kapitel („Anomalien des Bewusstseins").

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch so grosser sinnlicher Stärke haben — solange er hierbei aktiv tätig ist und das Gefühl der eigenen Tätigkeit dabei bemerkt, ist er hierdurch vor einer Sinnestäuschung bewahrt. Anders aber, wo diese eigene Tätigkeit resp. das Tätigkeitsgefühl unzureichend ist; hier muss dann die auftretende Gesichts-, Gehörsvorstellung usw. gerade wie eine objektive Sinneswahrnehmung wirken — die ja ebenfalls eintritt, ohne dass der Betreffende zuvor das Gefühl der eigenen Tätigkeit hat; dann, aber nur dann, wird eine solche subjektive Vorstellung zur Sinnestäuschung.

Im einzelnen ist noch folgendes zu sagen. Gerade wie im normalen Leben die Gesichts-, die Tast- und meist auch die Gehörswahrnehmungen — von den Geschmacks- und Geruchswahrnehmungen als den weniger wichtigen wollen wir hier absehen — eine Raumbeziehung darbieten, so lassen, wie wir gesehen haben, auch die elementaren Trugwahrnehmungen und die Perzeptionsphantasmen, bei denen ja die, die Raumbeziehung wahrenden, direkten sinnlichen Bestandteile in genügender Stärke in die entstehende Sinnestäuschung eingehen, eine deutliche Raumbeziehung erkennen.

Auch bei den Sinnestäuschungen, bei denen die reproduktiven Elemente die dominierende Rolle spielen, braucht nun eine Raumbeziehung nicht durchweg zu fehlen, sie wird insbesondere da auftreten, wo neben den reproduzierten Elementen sichere direkte Sinneseindrücke vorhanden sind. Wenn z. B. ein Melancholiker in dem Geräusch, das an irgend einer entfernten Stelle tatsächlich stattfindet, Worte und Sätze hört, die seine vermeintlichen Angehörigen von dort aus ihm zurufen, so liegt hierin eine deutliche Raumbeziehung, zu der die objektive Sinnesempfindung den Anlass gegeben hat. Anders dagegen z. B. in manchen Fällen von Dementia praecox, wo der Kranke infolge des für diese Krankheitsform charakteristischen Verlustes des aktiven Wollens und des Tätigkeitsgefühls Worte, die rein assoziativ in ihm anklingen, nicht als von seiner eigenen Tätigkeit herrührend erkennen kann: in diesem Falle werden die rein assoziativ erzeugten Gehörstäuschungen der Raumbeziehung ermangeln und deshalb den Charakter von „inneren Stimmen“, von „Doppeldenken“, von „Lautwerden der Gedanken“ usw., überhaupt von „unsinnlichen Halluzinationen“ annehmen müssen.

Nicht selten nehmen gerade bei Dementia praecox-Kranken die Sinnestäuschungen eine eigenartige Raumbeziehung an, indem sie, namentlich die hier so häufigen Gehörstäuschungen, in Körperteile verlegt werden, die mit dem Hören usw. gar nichts zu tun haben — in die Zunge, die Lippen, die Nase, das Herz, den Bauch usw. Hier dürfte es sich um eine Wirkung derjenigen Formen von Assoziationen handeln,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die wir als Komplikationen, d. h. als eine Verbindung der Empfindungen disparater Sinnesgebiete, kennen gelernt haben. Das eine Sinnesgebiet — in unserem Falle das Gehör — ist massgebend für die Bestimmung des speziellen Sinnes, der in der entstehenden Sinnestäuschung der herrschende wird; das andere Sinnesgebiet — äussere und innere Tastempfindungen — für die Raumbestimmung der Sinnestäuschung. Da die Komplikation, wie wir gesehen haben, die loseste Form der simultanen Assoziationen darstellt, so ist es verständlich, warum diese Art von Sinnestäuschungen häufig nicht den einheitlichen, geschlossenen Charakter darbietet wie andere und hier deshalb manchmal, namentlich bei besonnenen Kranken, eine Unsicherheit sowohl in bezug auf die Bestimmung des sinnlichen Charakters wie auf die Raumbestimmung hervortritt.

Unter die Komplikationsvorgänge gehören auch die sogenannten Reflexhalluzinationen. Ein Paradigma aus dem normalen Leben bilden z. B. die unangenehmen Tastempfindungen, die auftreten, wenn man einen Gegenstand auf eine bestimmte Stelle seines Körpers, namentlich auf die Stirn, gerichtet sieht oder gerichtet glaubt, fernerhin das Sehen von Farben bei bestimmten Klängen und Gerüchen, wie es bei manchen Menschen vorkommt. Es lässt sich begreifen, dass auf diesem Wege in krankhaften Fällen sehr sonderbare und scheinbar unerklärliche Bildungen zustande kommen können, namentlich wenn das sekundär erregte Sinnesgebiet ein krankhaft reizbares Rindencentrum besitzt, so dass die sekundär erregten Empfindungen zu dominierenden werden und dadurch den sinnlichen Ausgangspunkt verdecken.

Mit wenigen Worten möchte ich schliesslich noch der „imperativen Halluzinationen“ gedenken: der „imperative“ Charakter dieser Sinnestäuschungen lässt 3 Bestandteile erkennen: 1. die Art des Sinnesgebiets, auf dem sich die Täuschung abspielt (Gehör); 2. als Inhalt einen passiven Willensantrieb; 3. die Richtung, in die dieser Willensantrieb verlegt wird (Einwirkung von aussen her). Die Beziehung auf äussere Einwirkungen, auf fremde, übersinnliche Mächte hängt wiederum mit der Einbusse an aktiver Apperzeptionstätigkeit, an aktivem Gefühls- und Willensleben zusammen, die für manche Formen von geistiger Störung charakteristisch ist und bei der Dementia praecox geradezu das Kardinalsymptom darstellt.

Auf anatomische und lokalisatorische Fragen will ich im Zusammenhang dieser psychisch-analytischen Untersuchung nicht näher eingehen. Ich möchte darüber heute nur ganz im allgemeinen folgendes sagen. Die anatomisch-physiologische Betrachtungsweise muss sich stets gegenwärtig halten, dass sie für zusammengesetzte psychologische Prozesse

Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

höchstens die einzelnen physischen Teilstücke aufdecken kann, die den psychischen Teilstücken parallel gehen. So wäre also eine analytische Psychiatrie, die diese psychischen Teilstücke aufdeckt, damit imstande, auch lokalisatorische Hinweise zu liefern. Da und dort haben sich ja auch bei unserer Darstellung von selbst solche Hinweise gezeigt: die Auseinanderhaltung der beiden Faktoren der Sinnestäuschungen 1. eines anatomisch-physiologischen und 2. eines assoziativ-psychischen Faktors, namentlich der Gefühls- und inneren Willenstätigkeit, ist auch für gehirnlokalisatorische Fragen nicht ohne Bedeutung. Eine eingehendere Analyse der einzelnen Sinnestäuschungen, namentlich hinsichtlich der Beteiligung der einzelnen Sinnesgebiete, wird diese lokalisatorischen Hinweise vermehren und eventuell die Auffindung von Krankheitsherden an den entsprechenden Sinneszentren erleichtern. Blosse Herdsymptome im gewöhnlichen Sinne sind ja die Sinnestäuschungen, jedenfalls die ausgebildeten Formen, sicher nicht, stets muss hier eine Störung der gesamten psychischen Tätigkeit, namentlich der Gefühls- und inneren Willenstätigkeit, vorliegen. Wer diese Funktionen — also die aktive Apperzeptionstätigkeit — in das Stirnhirn verlegt, wird in jedem Falle von ausgebildeter Sinnestäuschung neben anderen Erkrankungen auch eine Erkrankung des Stirnhirns vermuten müssen. Selbstverständlich muss hier mit der allergrössten Vorsicht und Zurückhaltung vorgegangen werden.

Auf die Aufdeckung tieferer psychologischer Zusammenhänge zwischen den einzelnen Symptomen innerhalb derselben klinischen Krankheitsformen, die durch eine solche zergliedernde psychologische Tätigkeit ermöglicht wird, habe ich bereits hingewiesen.

So wäre also eine analytische Psychiatrie wohl imstande, unsere anatomischen und pathologisch-anatomischen Kenntnisse zu erweitern und unser psychologisches Verständnis der Psychosen zu vertiefen und damit der klinischen Psychiatrie eine nicht zu unterschätzende Hilfe zu gewähren.

Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

VIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel
(Geh. Rat Siemerling).

Zur Statistik und Symptomatologie der bei Marine-Angehörigen vorkommenden psychischen Störungen, insbesondere über Katatonie, pathologischen Rausch, Imbezillität und deren forensische Beurteilung.

Von

Marine-Oberstabsarzt Dr. **Auer,**
ehm. kommandiert zur psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Nach dem Vorgang von Wilhelmshaven wurde im November 1910 auch im Kieler Marinelazarett eine psychiatrische Abteilung eingerichtet, die einem auf diesem Spezialgebiet vorgebildeten Marinearzt unterstellt wurde. Bis dahin wurden die zum Bereich der Marinestation der Ostsee gehörigen Marineangehörigen, die wegen psychischer Erkrankung behandelt oder auf ihren Geisteszustand (in schwierigen, namentlich kriminell zu beurteilenden Fällen) beobachtet werden mussten, gewöhnlich der hiesigen psychiatrischen und Nervenklinik zugeführt.

Von nun ab wird natürlich von den im Lazarett getroffenen Einrichtungen zur Unterbringung Geisteskranker und Beobachtung Krimineller weitgehender Gebrauch gemacht werden. Es besteht jedoch keineswegs die Absicht, auf die in vielen Jahren erprobte, wertvolle Unterstützung der Klinik ganz zu verzichten. Psychosen mit heftigen Erregungszuständen, Paralytiker mit triebartiger Unruhe, schwere deliriöse Kranke sind am sichersten für sich und andere in einer geschlossenen Anstalt untergebracht.

Dagegen erscheint es nicht notwendig, die Imbezillen zur Feststellung des Grades ihres Schwachsinns oder jeden im Arrest oder in der Haft entstandenen hysterischen Stupor oder Erregungs- und Dämmerzustand der Klinik zur Behandlung zu übergeben. Gerade solche Kranke zeigen einen wenig nachhaltigen Affekt und finden sich meist bald in der zu ihren Gunsten veränderten Lage zurecht. Des weiteren dürften

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einfache Depressionszustände, sowie Schwindelanfälle und kurzdauernde Verwirrtheiten epileptischen Ursprungs in der psychiatrischen Abteilung des Lazaretts ihren Platz finden.

Es ist somit die Behandlung psychisch Kranker und die Beobachtung Untersuchungsgefangener auf ihre kriminelle Zurechnungsfähigkeit in der hiesigen Klinik mit dem Ende des Jahres 1910 bis zu einem gewissen Abschluss gelangt. Dieser Umstand gibt mir Veranlassung, das reichliche Material der Klinik, soweit es nur Angehörige der Marine betrifft, zusammenzustellen und teilweise näher darauf einzugehen.

Meyer[1]), der frühere Oberarzt der Klinik, hat bereits eine Arbeit über die Begutachtung Marineangehöriger vom Oktober 1901 bis Ende März 1904 veröffentlicht und die bemerkenswerten Fälle näher beschrieben. Es erübrigt sich somit für mich, eingehender darauf zurückzukommen. Ich werde demnach die in die Klinik bis zu dem erwähnten Zeitpunkt Aufgenommenen nur in der Gesamtstatistik berücksichtigen.

Im Laufe von 9 Jahren seit dem Bestehen der Klinik (Oktober 1901) sind darin 236 Angehörige der Marine (= 26,2 pro Jahr) teils behandelt, teils beobachtet worden, ganz abgesehen von den zahlreichen Fällen, die zur poliklinischen Untersuchung geschickt wurden.

Von diesen 236 waren 203 nerven- oder geisteskrank beziehungsweise sind es vor der Einlieferung in die Klinik gewesen z. B. zur Zeit der Begehung der Tat. Bei den übrigen 33 konnte weder eine Geistes- noch Nervenkrankheit festgestellt werden.

126 konnten gebessert entlassen werden, 36 geheilt, 32 waren bei ihrem Abgang ungeheilt, 8 sind gestorben. 1 befindet sich noch im Bestand.

111 oder 46,6 pCt. kamen zur forensischen Beurteilung ihrer Zurechnungsfähigkeit. Bei 62 davon sprach sich das Gutachten für den § 51 aus, bei 32 teilweise dafür (wenn z. B. mehrere, gewöhnlich zeitlich von einander getrennte Delikte vorlagen). Bei 10 gegen den § 51 des M. St. G. B. 7 Fälle wurden als möglich beziehungsweise zweifelhaft hingestellt.

Was die Verteilung auf die einzelnen Dienstgrade betrifft, so steht der Zahl nach das seemännische Personal mit 102 Matrosen entsprechend der fast doppelt so hohen Gesamtkopfstärke weitaus an der Spitze. Auf das Maschinenpersonal (Heizer) treffen 50 Mann. Dem Offiziersstand gehörten 28 an, Deckoffiziere und Feldwebel waren es 13, Unteroffiziere 20, Fähnriche 6, Einjährige 5, Schiffsjungen 3, Seesoldaten 5.

---

1) Meyer, Aus der Begutachtung Marineangehöriger. Dieses Archiv. Bd. 39, Heft 2.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zu diesen kommen noch 4 sonstige Angehörige der Marine (Handwerker usw.), die eine Charge nicht bekleideten.

Die Krankheitsformen verteilten sich auf nachfolgende Gruppen:

I. Katatonische Gruppe (Katatonie und Hebephrenie)	26
II. Paranoische Gruppe (inkl. Amentia und Delirien, beruhend in 2 Fällen auf Intoxikation und in einem auf Infektion).	9
III. Manisch-melancholische Gruppe	10
IV. Neuropsychosen (Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie u. a)	87
V. Imbezillität	18
VI. Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems	22
VII. Alkoholpsychosen (darunter 24 mal pathol. Rausch)	27
VIII. Grenzzustände	3
IX. Erkrankung peripherer Nerven	1

Bei den in den drei ersten Gruppen zusammengefassten Geisteskrankheiten verdienen besonderes Interesse Entwickelung und Ausbruch der psychischen Störungen und ihre eventuelle ungünstige Beeinflussung durch die Eigentümlichkeiten des Marinedienstes, insonderheit den langen Aufenthalt an Bord.

Nach einer vergleichenden Zusammenstellung von Podestà[1]) über die psychischen Erkrankungen in Armee und Marine kommen in dieser Geisteskrankheiten etwas häufiger vor als bei der Armee. Wie dieser Autor ausführt, erkranken in der ersten Zeit des Marinedienstes im Gegensatz zu der Armee verhältnismässig weniger als in den späteren Jahren. Das stimmt überein mit unserem Ergebnis; in nur etwa $^1/_5$ der in den drei ersten Gruppen angeführten Psychosen fiel die Erkrankung in die Zeit der Ausbildung beziehungsweise in das erste Halbjahr nach der Einstellung. Darin liegt m. E. ein Hinweis, dass das Leben und der Dienst an Bord (denn nur in ganz vereinzelten Fällen handelte es sich um Leute, die an Land ihre Dienstzeit abmachten) nicht ohne schädigenden Einfluss auf den psychisch nicht ganz intakten Mann ist. Der strikte Beweis für diese Annahme wird sich freilich nicht so leicht

1) Podestà, Häufigkeit und Ursachen seelischer Erkrankungen in der deutschen Marine unter Vergleich mit der Statistik der Armee. Dieses Archiv. Bd. 40.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erbringen lassen, ebenso wie beim Ausbruch der meisten Psychosen nur in den seltensten Fällen eine greifbare Unterlage zu finden ist.

Immerhin habe ich unter den 45 Fällen der eigentlichen Psychosen 8 zu verzeichnen, bei denen bei ihrer Entstehung die Mitwirkung äusserer Einflüsse nicht von der Hand zu weisen ist. 6 erkrankten in tropischen oder subtropischen Gegenden oder nur sehr kurze Zeit nach ihrer Rückkehr in die Heimat, die sie zum Teil in einem körperlich recht elenden Zustand betraten. Einer hatte sich von einem schweren Typhus in Südwestafrika nicht wieder erholen können, bei zweien wurde Ueberanstrengung an Bord durch viele Nachtwachen und den sehr schweren erschöpfenden Scheibendienst in durchaus glaubwürdiger Weise als auslösende Ursache geltend gemacht. Ueberdies konnte der zeitliche Zusammenhang dieser Schädigungen mit dem Ausbruch der Psychose einwandsfrei nachgewiesen werden.

Jeder Arzt, der beobachten will, wird auf einer längeren Seereise Gelegenheit haben, zu sehen, wie häufig sich bei manchen Fahrgästen schon nach kurzer Zeit eine gewisse Empfindlichkeit und nervöse Reizbarkeit bemerkbar machen. Neben dem Mangel an beruflicher Tätigkeit mögen daran Schuld sein die Eintönigkeit, die jeder, selbst der schönsten Seefahrt eigen ist, die unzureichende körperliche Bewegung und die Unmöglichkeit, weniger angenehmen Menschen aus dem Wege zu gehen. Bei dem Personal an Bord eines Kriegsschiffes kommt noch manches dazu. Was Bennecke[1]) als Eigentümlichkeiten des Soldatenstandes bezeichnet, die dem psychisch Minderwertigen hart genug zusetzen, trifft in doppeltem Masse auf die Angehörigen der Marine zu: „Brüske Versetzung in ein anderes Milieu, Notwendigkeit engsten Verkehrs mit zum Teil unsympathischen Menschen, namentlich die aus dem Uebermut und einer gewissen Spottsucht beim Zusammenleben junger Leute sich ergebenden Reibereien, die eiserne Disziplin, welche unzweckmässige Willensregung im Dienst unterdrückt.“ Anstrengender Dienst bei Wind und Wetter, auf der Brücke und vor den Feuern, Seekrankheit und oft längerer, meist 2jähriger Aufenthalt in den Tropen mit all ihren Gefahren ergänzen bei der Marine die Reihe der Schädlichkeiten, die an geistig abnormen Individuen kaum vorübergehen können, ohne ihre Spuren zu hinterlassen, die gerade nicht selten die Frühsymptome einer psychischen Erkrankung bedeuten.

Diese im frühesten Entwickelungsstadium zu erkennen, liegt im grössten Interesse des Einzelnen, seiner Umgebung und der militärischen Gesamtheit. Man wird naturgemäss den Erkrankten umso leichter einer

1) Bennecke, Dementia praecox in der Armee.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Heilung zuführen können, je eher man ihn aus den für ihn so ungünstigen Verhältnissen nimmt und für eine geeignete Unterbringung sorgt. Manche ungerechte Behandlung, die seinen Zustand nur verschlimmert, unverdiente Bestrafungen wegen vermeintlichen Starrsinns und dgl., ja selbst Misshandlungen durch gereizte Vorgesetzte, die das krankhafte Wesen nicht erkennen, werden sich dadurch vermeiden lassen. Dass ein solcher Kranker in das komplizierte Räderwerk eines militärischen Betriebes namentlich an Bord störend eingreift und unter Umständen die Disziplin, ja selbst die Sicherheit des Schiffes gefährdet, braucht nicht weiter erörtert werden.

Der akute, explosionsartige Ausbruch einer Geisteskrankheit, die auch dem Laien ohne weiteres als solche imponiert, ist bekanntlich ungleich seltener als der schleichende Beginn mit seinen praemonitorischen Symptomen. Diese liegen nach unseren Ergebnissen weniger auf intellektuellem Gebiete als vielmehr dem des Gemütslebens. Die gemütliche Abstumpfung ist es in erster Linie, die der Umgebung auffällt und von der sie zu berichten weiss, sobald man nach Veränderung in dem Wesen der Erkrankten fragt.

Leute, die früher gute Kameradschaft pflegten, werden ohne erkennbare Veranlassung still, halten sich für sich, bringen ihren Urlaub ganz im Gegensatz zu sonst alleine zu und bleiben jeder Geselligkeit fern. Oft sieht man sie regungslos, wie traumverloren dastehen und vor sich hinstarren oder wie geistesabwesend mit sich selbst sprechen. „Er war mehr mit sich selbst als wie mit der Aussenwelt beschäftigt," so schilderte treffend ein intelligenter Unteroffizier das veränderte Verhalten eines Mannes seiner Korporalschaft. Dieses Verschlossensein, der Hang zur Einsamkeit wird von Kameraden und Vorgesetzten in allen möglichen Variationen geschildert, von denen die angeführten nur als kurze Skizze dienen mögen.

Andere wieder werden gleichgiltig, unordentlich, schlaff, sind langsam in ihren Bewegungen, können mit nichts fertig werden. So fiel ein Mann dadurch auf, dass er ewig lang zum Anziehen brauchte, immer suchte und nichts fand, ein als Hemmung zu deutendes Symptom der Katatonie. Solche Leute versagen naturgemäss sehr bald im praktischen Dienst, während sie z. B. im Unterricht noch ganz gute Leistungen erzielen können, wie in einem Fall besonders betont wurde: „In der Instruktionsstunde war er den andern trotz seiner Langsamkeit immer voraus". Diese Gleichgiltigkeit, namentlich wenn sie im Gegensatz zur sonstigen Führung steht, ist oft der Ausfluss einer krankhaften Willensschwäche und führt leider in manchen Fällen zu häufigen Bestrafungen um so mehr, da sie den gewollten Erfolg wegen der absoluten Unempfindlichkeit solcher Kranken gegen die strengsten Strafen nicht haben.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine weitere Gruppe psychischer Störungen, besonders typisch für die Hebephrenie, zeichnet sich im Beginn durch allerlei Albernheiten in Wort und Handlung, Neigung zu törichten Scherzen, kindische Witzeleien, läppisches Lachen und einfältige Schwatzhaftigkeit aus. Leute dieser Art hänseln und necken ihre Kameraden gern, sind aber dabei gewöhnlich selbst die Zielscheibe des Spottes der anderen, ohne es zu merken oder darüber aufgebracht zu sein. Meist fühlen sie sich gerade in dieser Rolle wohl. Auch hier braucht zunächst die Intelligenz eine wesentliche Einbusse nicht erlitten zu haben. Gerade dieser Umstand ist geeignet, etwaige Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit des Betreffenden zu zerstreuen und zu verdrängen.

Im Gegensatz zu dieser heiteren albernen Stimmungslage stehen jene, bei denen ausgesprochen depressive Züge das veränderte Wesen stempeln und den Beginn einer psychischen Erkrankung befürchten lassen. Sie sind ohne Grund gedrückt, weinerlich, ängstlich und neigen in peinlicher Selbstbeobachtung vielfach zu hypochondrischen Klagen und Beschwerden. Weil diese eben einem krankhaften Gedankengang entspringen, lassen sie sich weder durch gutes Zureden noch durch strenge Zurechtweisung den Gedanken an eine körperliche Krankheit ausreden. So suchte ein Matrose immer wieder das Revier auf und klagte über hohes Fieber, war auch von dieser paranoischen Vorstellung nicht abzubringen, als ihm das Thermometer mit seiner normalen Temperatur gezeigt wurde. Es darf nicht Wunder nehmen, wenn man in ähnlichen, nicht so leicht als unbegründet nachweisbaren Lamentationen den Versuch der beabsichtigten Täuschung erblickt und Simulation für vorliegend erachtet. Es sollte aber nie vergessen werden, dass gerade die einzelnen Formen der Dementia praecox häufig von einem hypochondrischen Vorstadium eingeleitet werden. Mit Recht weist deshalb Bennecke[1]) darauf hin, bei häufigen Krankmeldungen und mangelndem objektiven Befund immer an die Möglichkeit einer psychischen Störung zu denken. Eine dahinzielende Beobachtung lässt sich dann von einem Fachmann leicht vornehmen, wenn dem Lazarett eine psychiatrische Abteilung angegliedert ist.

Eine weitere Affektanomalie, die bei einem unbescholtenen Mann besonders auffallen muss, ungeachtet dessen aber häufig verkannt und falsch ausgelegt wird, gibt sich dadurch kund, dass die Betreffenden eigensinnig, trotzig, streitsüchtig, unverträglich, leicht erregbar werden, die Gelegenheit zu Händel suchen und dann zur Gewalttätigkeit und Brutalität neigen. Man findet dann in Führungsbüchern nicht selten

1) l. c.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diesen oder einen ähnlichen Vermerk: „Hat sich sehr zu seinem Nachteil verändert, ist durch schlechte Gesellschaft ein böswilliger Charakter geworden". Dass solche Eigenschaften, obwohl krankhafter Natur, besonders leicht zu schweren Disziplinarstrafen, ja sogar zu Konflikten mit dem Militärstrafgesetzbuch führen können, liegt auf der Hand. Vergeblich sucht man ihren Trotz zu bändigen und durch Massregeln aller Art ihrer „Böswilligkeit" Herr zu werden, bis endlich, leider oft sehr spät, das Krankhafte ihres Wesens erkannt wird.

Raecke[1]) hat 4 Fälle dieser Art zusammengestellt, die ungemein lehrreich sind und dartun, wie folgenschwer solche Zustände sein können und wie wichtig deren frühzeitige Erkennung ist.

Rothamel[2]) hat unter anderem besonders hervorgehoben, dass Kranke mit psychischen Störungen, die sie nur zu leicht als unverbesserliche Elemente erscheinen lassen, nicht selten Anlass zu Misshandlungen geben.

Schultze[3]) verlangt geradezu eine psychiatrische Untersuchung dann, wenn das Individuum sehr oft sich militärische Vergehen, namentlich gleicher Art zu Schulden kommen lässt, und wenn das Einschreiten der vorgesetzten Behörde keine Besserung zu erzielen vermag.

Sind die bis jetzt angeführten psychischen Anomalien in ihren ersten Anfängen oft nicht leicht als der Ausdruck einer beginnenden Geisteskrankheit zu erkennen, so gibt die Kategorie derer, die durch sonderbares Benehmen und verkehrte Handlungen auffallen, schon eher den Anlass dazu, die Betreffenden dem Arzt zuzuführen. Da spuckt z. B. einer in Reih und Glied aus und wundert sich, dass er darüber zur Rede gestellt wird, ein anderer, der sonst ungern und mit Bedacht in die Raaen ging, ängstigt die verantwortlichen Vorgesetzten durch halsbrecherisches Entern, ein Dritter verlangt, in der Freizeit militärischen Dienst machen zu dürfen. Oder ein Lazarettkranker trinkt trotz genauer Anweisung sein Gurgelwasser mit Behagen leer, ein Arrestant verweigert mit nichtiger Begründung den sogenannten „guten Tag" bei Verbüssung einer Strafe, ein anderer hat sich plötzlich aus einem Saulus in einen Paulus verwandelt und steckt den ganzen Tag die Nase in das Gesangbuch. In Wort und Schrift sind sie dabei häufig unklar, zerfahren, stellen absurde Fragen und geben sinnlose Antworten, ver-

---

1) Raecke, Gehorsamsverweigerung und Geisteskrankheit. Friedreichs Blätter f. ger. Med. 1909.

2) Rothamel, Ueber die Sachverständigkeit der Sanitätsoffiziere zum § 51 des R.St.G.B. Beih. z. Mil.-Wochenbl. 1903. XII.

3) Schultze, Ueber Psychosen bei Militärgefangenen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ziehen das Gesicht, gestikuliren lebhaft oder haben immer ein merkwürdiges Lachen um die Lippen. In innigem Zusammenhang mit diesem wunderlichen Wesen stehen vielfach Umdeutung harmloser Vorgänge und paranoische Ideen im Sinne der Versündigung, Beeinträchtigung und Verfolgung, die vollends einen Zweifel an einer Geissesstörung nicht mehr aufkommen lassen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass gerade Kameraden und die nächsten Vorgesetzten die kompetentesten Beurteiler sind, wenn es sich um die Frage handelt, ob und in welchem Grade Veränderungen in dem Wesen und Charakter eines Mannes aus ihrer Mitte vorgegangen sind, die den Verdacht einer im Entstehen begriffenen Geisteskrankheit erregen. Oft stösst man dabei auf ein recht gesundes Urteil, dem der Umstand keinen Abbruch tut, dass es mitunter in eine derbe Form gekleidet ist. Ein Erfordernis, das nicht umgangen werden sollte, ist dabei, dass der Arzt selbst die Vernehmung leitet, die in möglichst eingehender Weise vorgenommen werden muss. Es wird dann nicht so leicht vorkommen, dass, wie in dem folgenden geschilderten Fall, ein Mann vor ein Kriegsgericht gestellt wird, der schon längere Zeit vor Begehung der inkriminierten Handlung seiner Umgebung durch sein sonderbares Benehmen aufgefallen ist.

Fall I.

Fahnenflucht bei einem Mann von sehr guter Führung. Geständnis bei seiner Verhaftung und gerichtlichen Vernehmung; betont, dass er ganz gesund sei. Im Tatbericht bereits Bedenken über Zurechnungsfähigkeit geäussert. Bei Verhandlung Antrag auf 6wöchige Beobachtung in der Klinik. Hier Katatonie mit paranoischen Zügen festgestellt. Nach § 51 ausser Verfolgung gesetzt.

Vorgeschichte.

24jähriger Heizer Boy H. wird der Fahnenflucht beschuldigt.

Vater soll Trinker gewesen sein, starb an Apoplexie, sonst keine Heredität. Gut begabter Schüler, an dem nie etwas bemerkt wurde, was auf eine anormale geistige Veranlagung hätte schliessen lassen (Schulinspektor). Gehorsamer gutmütiger Junge; spätere Nachrichten deuten darauf hin, dass er etwas leichtsinnig geworden war.

Trat am 28. Mai 1905 bei der Kaiserlichen Marine ein. Seine Führung war sehr gut; stiller, ruhiger und fleissiger Mann, zeigte sich als zuverlässig im Wachdienst, anständiger Charakter.

H. war vom 18. Dezember 1906 bis 4. Januar 1907 nach seinem Heimatsort U. auf Föhr beurlaubt. Am 4. Januar 1907 verliess er U. in seiner Uniform

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und fasste den Entschluss über die holländische Grenze nach Antwerpen zu fahren, wurde aber an der Grenze von einem Gensdarm festgenommen. Er gestand diesem die Absicht der Fahnenflucht ein.

Dem Tatbericht des Kommandos lag die Mitteilung bei, dass es wünschenswert erscheine, den Heizer H. auf seinen Geisteszustand zu untersuchen, da bereits vor diesem Vergehen sich Bedenken an seiner Zurechnungsfähigkeit erhoben hätten.

Bei seiner gerichtlichen Vernehmung gab er die Beschuldigung glatt zu. Er habe nach Ablauf seines Urlaubs über die holländische Grenze nach Rotterdam gehen wollen, um von da aus zur See zu fahren. Er habe nicht mehr an Bord zurück wollen, weil es ihm auf seinem Schiff nicht mehr gefallen habe. Einen Grund, warum es ihm nicht mehr gefiele, konnte er nicht angeben. Er sei ganz klar im Kopf und wisse, was er getan habe. Er fühle sich vollkommen gesund; Geistes- oder Nervenkrankheiten seien in seiner Familie nicht vorgekommen, er leide nicht an irgend welchen Anfällen und habe noch nie Kopfverletzungen gehabt.

Alle diese Erklärungen gab H. vor dem die Untersuchung führenden Kriegsgerichtsrat mit heiterem Gesicht und fortwährendem Lachen ab. Er liess davon auch nicht ab, trotzdem er auf den Ernst der Sache hingewiesen wurde.

Nachforschungen ergaben, dass er seit Juni 1906 zeitweise über Kopfschmerzen klagte, an Zerstreutheit litt und seine Gedanken nicht mehr zusammen hatte.

Der Maschinist S. sagte aus, H. sei im Unterricht der schlechteste Schüler gewesen (sehr im Gegensatz zu seinen Leistungen auf der Schule), seine Antworten seien oft so weit vom Ziel gewesen und hätten so komisch gewirkt, dass sie allgemeine Heiterkeit erregt hätten. Auch im praktischen Dienst habe er in der letzten Zeit versagt. Bei der Bedienung der elektrischen Maschinen habe er meist vor sich hingestiert, nach einiger Zeit gelacht und den Kopf geschüttelt. Gegen äussere Eindrücke sei er gleichgiltig und unempfindlich gewesen. In eine schnellere als die gewöhnliche Gangart sei er nicht zu bringen gewesen.

Aehnlich äusserten sich 2 weitere Zeugen über sein Verhalten an Bord. Wenn man ihn fragte, warum er immer lache, stellte er dies entweder in Abrede oder sagte „Nichts, nichts“. Während der Freizeit stand er immer an Stellen, wo ihm niemand zu nahe kam, verkehrte überhaupt nur sehr selten mit seinen Kameraden.

Bei der Sitzung des Kriegsgerichts gab H. an, er habe über die Grenze wollen, weil es ihm in Zivil besser gefalle als an Bord.

Der Sachverständige, Stabsarzt Dr. S., hielt das Vorliegen einer beginnenden Geisteskrankheit für wahrscheinlich und beantragte die Beobachtung des H. in der hiesigen Klinik.

Eigene Beobachtung.

H. befand sich vom 4. März bis 15. April 1907 in der Klinik.

Es handelte sich um einen Mann von kräftigem Knochenbau, guter

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muskulatur und Ernährung. Körperlich bestanden keine besonderen krankhaften Abweichungen.

In der Klinik verhielt er sich dauernd ruhig und war orientiert über Zeit und Ort. Es fiel jedoch auf, dass er sehr still war, sich für sich hielt, oft in starrer Haltung mit weit aufgerissenen Augen dastand, grimassierte und ohne ersichtlichen Grund vor sich hinlächelte. In der ersten Zeit machte er einen gehemmten Eindruck, alle Antworten mussten aus ihm herausgezogen werden. Später war er freier und sprach ziemlich fliessend; auch bei den Unterhaltungen lachte und grimassierte er häufig.

Bei einer mit ihm vorgenommenen Intelligenzprüfung legte er ganz gute Kenntnisse an den Tag.

Er zeigte sich über seine Straftat und seine Verhaftung gut unterrichtet und sprach davon, wie von etwas ganz Selbstverständlichem im gleichgiltigen Ton und mit lächelnder Miene. Auf Befragen gab er dann ferner an, er habe keine Lust gehabt, an Bord zurückzukehren. Dort habe er sich nicht unterhalten können. Seit $^1/_2$ Jahr habe er keine Gedanken mehr; er habe nicht solche Gedanken, die er aussprechen könne, sondern nur solche, die er mit den Händen machen könne, z. B. Maschinen schmieren. Die Natur mache es, dass seine Gedanken fortgekommen seien, allmählich seien diese immer weniger geworden. Mitunter habe er nicht schlafen können: er sei ängstlich gewesen, habe geglaubt, die Leute an Bord wollten ihn erschiessen. Er habe es den Leuten angemerkt, sie hätten sich zugenickt, er habe das für Verabredungen gehalten. Alle Leute an Bord hätten über ihn gesprochen, sie wollten ihn morden, er solle totgemacht werden, jeden Tag habe er es gehört. Wenn er ein Buch habe lesen wollen, hätten die Leute es gelesen. Er sei immer beobachtet worden. All' das habe er seit Juni bemerkt; die Leute an Bord hätten das zweite Gesicht gesucht, er wisse nicht, was das bedeute, habe aber früher in der Zeitung davon gelesen. Er solle das zweite Gesicht sein, es sei gewesen, als ob sie alle auf ihn gestürzt wären. Die Gedanken hätten ihn alle getroffen. Man habe gesagt, er sei es, man habe das zweite Gesicht totmachen wollen, erst die Mannschaften, dann die Maschinisten, dann die Offiziere. Er habe deshalb nicht mehr an Bord bleiben wollen.

Gutachten. (Wassermeyer.)

H. ist geisteskrank. Gutachter geht zunächst auf die ganze Vorgeschichte und die Entwicklung des Leidens ein und fährt dann fort: Seine Langsamkeit, seine geringen Leistungen in der Instruktion, seine Unfähigkeit zu praktischen Arbeiten erklären sich aus einer allgemeinen Hemmung, in der er sich befand und die ihren Ausdruck auch darin fand, dass jedes Wort mühsam aus ihm herausgezogen werden musste. Zudem aber stand er unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen, hörte seine Kameraden über sich sprechen, er solle totgemacht werden und Aehnliches. Dadurch wird leicht verständlich, warum er in der Freizeit sich stets an Stellen aufhielt, wo ihm niemand zu nahe kam, dass es

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihm an Bord nicht mehr gefiel und er es vorzug, fahnenflüchtig zu werden. Die Art und Weise, wie er über seine Sinnestäuschungen berichtete, machte durchaus den Eindruck der Wahrheit und entsprach ganz dem, was man sonst von Geisteskranken darüber hört. Um so weniger liegt Grund vor, an der Echtheit derselben zu zweifeln, als sich daneben weitere Zeichen geistiger Störung finden wie allgemeine Hemmung des Denkens und Handelns und ein eigentümliches Verhalten wie unmotiviertes Lachen, Grimassieren, Vorsichinstieren, Symptome, die in ihrer Gesamtheit vollkommen dem Bilde einer wohlbekannten, durchaus nicht seltenen Geisteskrankheit, dem Spannungsirresein (Katatonie) entsprechen, um die es sich auch bei H. fraglos handelt. Das Leiden hat sich in unserem Falle ganz langsam und schleichend entwickelt, so dass die ersten Anfänge oft kaum beachtet und richtig erkannt werden. Die Erkrankung geht mit einer völligen Veränderung der ganzen Persönlichkeit einher, durch die eine krankhafte Veränderung des gesamten Denkens und Handelns verursacht wird.

Nach den Bekundungen der Zeugen lässt sich mit Sicherheit sagen, dass die Erkrankung bei H. schon vor der Straftat bestanden hat. Er ist fahnenflüchtig geworden, weil infolge seines krankhaften Zustandes und insbesondere infolge seiner Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen für ihn die Situation an Bord unerträglich geworden war und er sich seines Lebens nicht mehr sicher fühlte.

Zusammenfassend schliesst das Gutachten damit:

1. H. litt zur Zeit der Straftat und leidet auch jetzt noch an einer ausgesprochenen, mit Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen, Hemmungs- und Spannungszuständen einhergehenden Geistesstörung, dem Spannungsirresein (Katatonie).

2. Er hat sich infolgedessen bei Begehung der strafbaren Handlung in einem Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden, durch den seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

In dem vorliegenden Falle hätte es sich wohl vermeiden lassen, dass es bei H. zu der strafbaren Handlung, zu einem kriegsgerichtlichen Verfahren und zu einer längeren Beobachtung in der Klinik kam, die in den beiden letzten Punkten dem Staat doch immerhin unnötige Kosten verursachten. Kameraden und Vorgesetzte durften es nicht unterlassen, dem Arzt ihre Beobachtungen über das sonderbare Benehmen des H. zu berichten, das ihnen doch schon seit Monaten aufgefallen war. Aus dem braven gewissenhaften Soldaten, der sich nie etwas zuschulden kommen liess, wurde ein menschenscheuer, gleichgültiger, zu jedem Dienst unbrauchbarer Mann, der unter wunderlichem Benehmen vor sich hinträumte und ängstlich seine Kameraden mied. Jeder Mann

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an Bord sah das, man stellte ihn sogar zu Rede, erhielt ausweichende und durchaus unbefriedigende Antworten und trotzdem wurde nichts unternommen. Man kann sich dem Eindruck nicht entziehen, dass bei geeigneter Fragestellung der Mann dem Arzt gegenüber, wenn er ihn bloss einige Tage zur Beobachtung gehabt hätte, von seinen Sinnestäuschungen und Wahnideen gesprochen hätte, unter deren Druck er doch so sehr leiden musste. Niemand hätte doch wohl nach dem ganzen Vorgang bei einem Mann von bester Führung an der Wahrhaftigkeit seiner Angaben zweifeln können. Wäre der Fall nicht so einfach gelegen, so hätte sich die Beurteilung doch schwieriger gestalten können, nachdem er erst kriminell geworden war. Der obenerwähnte Vortrag Rothamels wendet sich besonders an Offiziere und gerade diese sollten ärztlicherseits bei Gelegenheit darauf hingewiesen werden, ihre Aufmerksamkeit wachzuhalten bei Leuten, die sich unmotiviert in Wesen und Charakter verändern. Lieber einmal zu viel als zu wenig den Arzt zu Rate ziehen!

Interessant ist in unserem Falle auch das glatte Geständnis des H. mit der plausiblen Erklärung, dass er fahnenflüchtig geworden sei, weil es ihm an Bord nicht mehr gefallen habe. Warum es ihm nicht mehr gefiel, haben wir bereits gehört. Lächelnden Mundes verschwieg er aber dem Untersuchungsrichter, was ihn seit Monaten Tag und Nacht beschäftigte und was nur zu leicht zu einer Katastrophe schwerster Art hätte führen können. Er setzt sich gleichmütig der Gefahr einer Verurteilung aus, ohne die ihn bewegenden Wahnideen zu verraten. Solche Kranke sind bekanntlich oft äusserst zurückhaltend mit ihren wahnhaften Vorstellungen und nur so ist es überhaupt zu erklären, dass er noch so lange seinen Dienst, so gut es eben ging, versehen konnte.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass sich H. heute noch ungeheilt in der Provinzial-Irrenanstalt Schleswig befindet.

Fall II.

Katatonia incipiens auf imbeziller Basis. Häufung von Strafen bei einem früher sehr pflichteifrigen Mann, der im Lazarett für geistig minderwertig, aber nicht geisteskrank erklärt wurde. Anklage wegen Gehorsamsverweigerung und Beharrens im Ungehorsam. Beobachtet in der psychiatrischen und Nervenklinik. Auf Grund des Gutachtens ausser Verfolgung gesetzt.

Vorgeschichte.

24jähriger Matrose James J., angeklagt wegen ausdrücklicher Gehorsamsverweigerung in mehreren Fällen und Beharrens im Ungehorsam.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

J. ist in Russland geboren, hat keine Schule besucht. Ueber erbliche Belastung nichts bekannt. 1902 mit 3 Jahren Gefängnis vorbestraft wegen vorsätzlicher Brandstiftung. Die Geschworenen hatten bei ihm die erforderliche Einsicht bejaht. In der Urteilsbegründung wurde die Frivolität des Verbrechens betont, zumal ihm der Geschädigte, sein eigener Dienstherr, keine Veranlassung zur Tat gegeben hatte. J. war geständig gewesen; es habe ihm auf der Stelle nicht gefallen, er habe gegen den Willen seines Vaters weggewollt, da sei ihm plötzlich der Gedanke gekommen, Feuer anzulegen.

J. ist am 3. Oktober 1906 bei der Kaiserlichen Marine eingetreten. Im ersten Jahr zog er sich nur einmal 3 Stunden Strafexerzieren zu, weil er einen Auftrag nicht richtig ausgeführt hatte. Seine Führung an Land war erst „gut", dann „sehr gut". Es heisst darüber: „Eifriger, braver Mann, etwas beschränkt, gibt sich viel Mühe." Ein anderes Mal: „Sehr guter Mann, der seinen Dienst zur vollsten Zufriedenheit versehen hat."

Am 22. November 1907 kam er an Bord S. M. S. „Scharnhorst". Auch hier erlitt er zunächst keine Strafen, hatte „gute" Führung. „Eifriger, braver Mann, der sich sehr viel Mühe gibt; von guter Gesinnung, allerdings etwas beschränkt."

Am 1. März 1908 wurde er zum Obermatrosen befördert.

Am 14. Juli 1908 wurde er wegen unerlaubten Abtretens, am 1. August 1908 wegen nicht sofortiger Ausführung eines gegebenen Befehls, am 7. September 1908 wegen Sprechens im Glied bestraft. Am 30. September 1908 wurde er an Land kommandiert. Am 14. Oktober 1908 erhielt er wegen unerlaubter Entfernung durch vorsätzliche Urlaubsüberschreitung um 12 Stunden 5 Tage Mittelarrest, am 5. November 1908 wegen Achtungsverletzung 3 Tage strengen Arrest. Seine Führung wurde nunmehr als „schlecht" bezeichnet. Es folgten dann die Vergehen, wegen deren er in Anklagezustand versetzt wurde.

Am 2. Dezember 1908 sollte er beim Wachdienstüben die Posten aufführen. Er wurde vom Bootsmaat F. instruiert, er solle die letzten 3—5 Schritte im Marschschritt zurücklegen. Dies tat er nicht, obwohl er mehrfach den Befehl dazu erhielt. Auch lief er nicht auf seinen Platz zurück, als die Uebung wiederholt werden sollte, sondern ging trotz öfteren Befehls.

Am 4. Dezember erhielt er 7 Tage strengen Arrest und wurde aus dem Dienstgrad des Obermatrosen entfernt wegen unerlaubter Entfernung um 12 Stunden. Er hatte sich am Abend des 3. Dezember heimlich aus der Kaserne entfernt und war erst am andern Morgen zurückgekehrt. Als Entschuldigung hatte er angegeben, er sei von Zivilisten zum Biertrinken aufgefordert worden und nachher eingeschlafen. Er verbüsste die Strafe vom 4.—11. Dezember.

Am 14. Dezember erhielt J. beim Turnen mehrfach den Befehl, sich am Querbaum aufzurichten. Er kam diesem Befehl nicht nach, sondern sank immer mehr in sich zusammen und lachte kindisch dabei. Als er deswegen vermahnt wurde, lachte er immer mehr. Ebenso kam er dem Befehl, die Sturmbänder herabzunehmen, nicht nach.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach Aussage des Zeugen Matrose B. hat J. auf die Frage des Vorgesetzten, warum er nicht marschiere, geantwortet: „Ich kann das nicht."

Bei dem Vorfall am Querbaum hatte Bootsmaat F. den Eindruck, dass J. ihn durch sein Verhalten ärgern wollte. Bei dem Vorfall mit den Sturmbändern behauptet J., als er von F. zur Rede gestellt wurde, es wäre überhaupt nichts gesagt worden, er hätte nichts gehört, obgleich er nur einen Schritt entfernt stand und die andern Leute den laut und deutlich gegebenen Befehl alle gehört hatten.

Bei seiner Vernehmung am 1. Februar 1909 erklärte J., er wisse nichts davon, dass er bei den fraglichen Vorfällen den Befehlen nicht nachgekommen sei. Soviel er wisse, habe er die an ihn gerichteten Befehle stets richtig ausgeführt. Anträge hatte er auf Befragen nicht zu stellen; er verzichtete auf die Einhaltung der Einlassungsfrist.

Auch in der öffentlichen Sitzung des Kriegsgerichtes am 4. Februar 1909 sagte J. aus, er habe seinen Dienst immer gemacht. Es sei ihm nicht erinnerlich, dass er nicht marschiert habe. Vom 2. Vorfall wisse er nichts. Zu Punkt 3 erklärte er; „das hab ich immer mitgemacht." Auf Befragen: „Ich bin früher mal aus dem Schlitten gefallen, ich weiss aber nicht, dass ich nicht gewusst hätte, was ich tat. Weshalb ich von S. M. S. „Scharnhorst" abkommandiert bin, weiss ich nicht".

Der Bootsmaat F. gab an, er habe schon mehrfach beobachtet, dass J. ganz geistesabwesend war. Das habe er auch schon mehreren Matrosen gesagt. Gestern habe noch ein Mann erzählt, dass J. einmal nach einem Glas Bier in der Wirtschaft mit den Händen in der Luft herumgefuchtelt und auf das Bier geschimpft habe. Nach Mitteilung des Feldwebels T. habe J. einmal auf der Stube an seinem Spind gestanden, vor sich hingestarrt und sei dann auf einmal aufgeschreckt.

Nach Aussage des Matrosen H. wurde in der Kompagnie davon gesprochen, J. sei durchgedreht.

Matrose R., der mit J. auf einer Stube lag, berichtete, dass verschiedene jenen nicht für ganz richtig hielten. J. stehe immer so zusammengesunken da wie jetzt. Mitunter höre er auch nicht, wenn man ihn anspreche.

Marine-Oberstabsarzt R. hatte den J. vom 17. Dezember 1908 bis 14. Januar 1909 im Lazarett beobachtet.

Nach seinem Bericht hatten sich bei J. keine Anzeichen einer Geistesstörung ergeben. Trotz seiner geringen Schulbildung wäre J. über die ihn interessierenden Verhältnisse wohl orientiert gewesen, hätte dieselben richtig zu beurteilen gewusst. Andererseits hätten seine wenig geschulte Intelligenz und eine gewisse Störrigkeit ihn nicht selten zu einem Benehmen verleitet, welches sich mit militärischen Anforderungen nicht vertrüge. Er bedürfe besonders starker Beaufsichtigung und Anleitung.

Im Lazarett lag er zu Bett, scheinbar wenig beeinflusst durch die ärztliche Untersuchung und kratzte sich andauernd auf dem Schädel herum. Auf Fragen gab er unwillig, aber ausreichend Antwort. Einmal sagte er: „Das ist alles Quatsch". Nach dem Krankenexamen drehte er sich herum und murmelte

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

etwas unwillig vor sich hin. Sonst benahm er sich „ordentlich und anstellig", machte jedoch im allgemeinen einen geistig minderwertigen Eindruck.

In der Hauptverhandlung beantragte Oberstabsarzt R. Beobachtung des J. in der Nervenklinik. Der Angeklagte hatte nichts einzuwenden.

Eigene Beobachtung.

J. wurde vom 10. Februar bis 24. März 1909 in der Klinik beobachtet.

Körperlich fielen auf schlechte Ernährung, mässige Muskulatur, blasses Aussehen. Kleiner Kopfumfang, Ohren schlecht entwickelt, linkes Oberlid hängt etwas, die linke Lidspalte ist auffallend klein. Zunge und Hände zittern leicht. Haut- und Sehnenreflexe etwas lebhaft.

Bei der Aufnahme machte J. einen gehemmten Eindruck. Er sass in gebückter Haltung mit gleichgültiger Miene da, antwortete nur leise, zögernd oder garnicht, widerstrebte bei der Untersuchung, runzelte die Stirn stark, kniff die Augen zu oder schnitt sonst Gesichter. Er stöhnte, atmete schwer. Gab man seinen Armen oder Beinen beliebige, aueh unbequeme Stellungen, so behielt er dieselben unverändert bei. Aufgestellt, taumelte er erst, ging dann mit steifen Schritten langsam in gebückter Haltung, schüttelte stark beim Stehen, verlor aber nicht das Gleichgewicht.

Alter, Monat und Jahr gab er richtig an, antwortete aber nicht auf Fragen, wo er sich befinde. Er rechnete 2×2, nicht aber 3×6, zählte nur bis 6, versank dann immer gleich in stummes Brüten. Bei Fragen nach Schmerzen zeigte er auf Kopf und Unterleib, sagte, er fühle sich schlecht, dann starrte er gleichgültig vor sich hin, hatte Tropfen an der Nase hängen, schnaufte, schwieg aber hartnäckig. Im Bett lag er ruhig, meist unter der Decke, schlief wenig, ass schlecht.

11. Februar. Fast regungslos zu Bett, sträubt sich sinnlos bei Untersuchungen, doch ohne Affekt. Auf Fragen einzelne tonlose, zögernde Antworten.

12. Februar. Etwas zugänglicher, doch immer noch ohne Interesse für seine Umgebung, beschäftigt sich nicht. Will Rückenschmerzen haben. Gibt nur einsilbige Antworten, macht dabei zwecklose Bewegungen mit Kopf und Händen, behauptet, seinen Dienst immer richtig gemacht zu haben. „Ich habe manchmal Kopfschmerzen, dann wieder munter. Wenn ich sie dann wieder habe, kann ich mich selber nicht leiden." Fragen nach Gehörstäuschungen beantwortet er beliebig, bald bejahend, bald verneinend. Er sei immer so schlecht im Kopf, er müsse sich so zusammennehmen. Das alles brachte er nur stockend und auf vieles Zureden teilnahmslos, ohne Affekt heraus, als ginge es ihn garnichts an. Abgesehen von häufigem Grimassieren bot er so gut wie kein Mienenspiel, erschien mürrisch, abweisend, sass zusammengekauert, fast unbeweglich da.

Anfang März wurde er beweglicher, half auf Zureden bei Reinigungsarbeiten, klagte jedoch dauernd über Kopfschmerzen, gelegentlich auch über Tränen des linken Auges bei Anstrengungen. Allen Fragen nach seiner Straftat begegnete er völlig gleichgültig mit der Erklärung, er habe seinen Dienst

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

getan; gähnte und erschien gelangweilt, wenn man in ihn drang, oder wurde unwillig und verstummte schliesslich ganz. Gestikulierte, wippte mit den Füssen, kratzte sich den Kopf usw.

Sein Gedächtnis erschien nicht gestört, eine Intelligenzprüfung ergab sehr geringe Kenntnisse, doch liess sich nicht sagen, wie weit er sich Mühe gab. Er nahm dabei sonderbare Stellungen ein, schnüffelte, kratzte sich, blickte unwillig umher. Sich selbst überlassen versank er dann sofort, gähnte, liess den Kopf hängen.

In dem Masse, als sich J. in der Klinik einlebte, wurde er wohl zugänglicher, unterhielt sich mit anderen, half, doch war er meist allein, hatte stets ein gedrücktes und gehemmtes Wesen mit Neigung zu Sonderbarkeiten, lebte gleichgültig in den Tag hinein.

Gutachten. (Raecke.)

J. ist geisteskrank. Neben den Ergebnissen aus den Akten wird in dem Gutachten besonders betont, dass J., der sich 2 Jahre zur vollsten Zufriedenheit geführt hatte, ein halbes Jahr nach seiner Beförderung zum Obermatrosen ohne erkennbaren Grund in auffallender Weise nachliess, so dass sich seine Strafen häuften, ohne auf ihn den geringsten Eindruck zu machen.

Es wird dann sein Verhalten in der Klinik folgendermassen geschildert: J. war anfangs ausgesprochen gehemmt, neigte zu sonderbaren Verkehrtheiten, triebartigen Bewegungen, widerstrebte ohne ersichtlichen Zweck, sprach tonlos, abgebrochen, oder antwortete gar nicht und versank, sich selbst überlassen, förmlich in Geistesabwesenheit. Völlig gleichgültig lebte er in den Tag hinein, ohne sich um seine Straftaten und ihre Folgen zu kümmern, hatte nur allerlei nervöse Klagen über Kopf- und Rückenweh, Schwäche, Tränen des linken Auges und bot auf Grund derselben öfters ein mürrisches, niedergeschlagenes Wesen. Dieses ganze Bild entspricht durchaus dem, was man im Beginn einer schleichend einsetzenden Erkrankung an Spannungsirresein (Katatonie) zu sehen pflegt. Es ist weder durch die Akten noch durch sachverständige Beobachtung irgend etwas bekannt geworden, das mit den üblichen Erscheinungen dieses Leidens in Widerspruch stände. Absichtliche Uebertreibung oder Simulation ist auszuschliessen. Die leichte Besserung, welche sich in der Ruhe des Krankenhauses eingestellt hat, dürfte bei der Natur des Leidens kaum von Bestand sein.

Höchstens hätte man erwägen können, ob nicht bei J. zu einer von Haus aus bestehenden, leichten geistigen Schwäche infolge der erlittenen Strafen und der gegen ihn eingeleiteten Untersuchung eine traurige Verstimmung mit nervösen Beschwerden hysterischer oder neur-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

asthenischer Art sich entwickelt habe. Allein dagegen spricht das Bild stumpfer Gleichgültigkeit mit jedem Mangel stärkeren Affekts, die eigenartigen Spannungserscheinungen in der Muskulatur mit Neigung zu sinnlosem Widerstreben, und endlich der Umstand, dass J. nicht erst im Verlauf der gegen ihn eingeleiteten Untersuchung eine Aenderung in seinem Verhalten zeigte, sondern dass vielmehr seine zunehmende Gleichgültigkeit und Versunkenheit mit gelegentlichem sinnlosen Widerstreben und krankhafter Reizbarkeit ihn erst in Ungelegenheiten gebracht haben. Gerade die ihm jetzt zur Last gelegten Verfehlungen stellen sich ungezwungen dar als Folgen der bei Kranken mit Spannungsirresein bestehenden Hemmung und Neigung zu Verkehrtheiten. Jene Handlungen sind also als direkter Ausfluss der krankhaften Störung der Geistestätigkeit anzuseheu.

Das Gutachten wurde zum Schluss dahin abgegeben:

1. J. ist geisteskrank und leidet an beginnender Katatonie.

2. Er hat sich zur Zeit der Begehung der ihm zur Last gelegten strafbaren Handlungen in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden, durch welchen die freie Willensbestimmung im Sinne des § 51 StGB. ausgeschlossen war.

Auch in diesem Falle handelt es sich um einen Mann, der sich die ersten 2 Jahre seiner Dienstzeit ohne Tadel geführt hatte. Er wurde sogar trotz einer nicht unbeträchtlichen Vorstrafe vor seinem Diensteintritt zur Beförderung zum Obermatrosen für würdig erachtet. Da mit einem Male häufen sich ohne erkennbaren äusseren Grund Strafe auf Strafe, er wird nachlässig im Dienst und ist weit entfernt von dem Pflichteifer, der an ihm bis dahin besonders hervorgehoben wurde. Schliesslich lässt er sich sogar eine unerlaubte Entfernung und Achtungsverletzung zuschulden kommen. Gerade dieses unerklärliche militärische Benehmen bei einem unbescholtenen Manne ist hier wie überhaupt in hohem Grade verdächtig für die Vermutung, dass etwas mit ihm nicht in Ordnung war. Weniger in die Augen springend, wie in dem vorigen Fall, aber doch immerhin auffallend war die Veränderung, die sonst in seinem Wesen vorgegangen war. Man sah ihn einige Male wie geistesabwesend vor sich hinstarren, auch sonst wurde in der Kompagnie davon gesprochen, dass er durchgedreht sei. Da er aber allgemein als geistig beschränkt galt, führten diese Umstände nicht auf die richtige Fährte.

Von den inkriminierten Handlungen selbst hätte besonders der Vorfall am Querbaum zu Bedenken Anlass geben sollen. Unter kindischem Lachen führte er den ihm gegebenen Befehl nicht aus und lachte nur um so mehr, als er vermahnt wurde. Aber gerade dadurch gewann

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bootsmaat F. den Eindruck, dass J. ihn ärgern wollte. Irreführend waren schliesslich bei seiner Vernehmung seine Angaben, die Vorfälle seien ihm zum Teil nicht erinnerlich, zum Teil habe er die Befehle nicht gehört, obwohl er sie hören musste. Man kann es kaum jemand übel nehmen, darin eine plumpe Ausrede zu erblicken. Wie man sieht, bestand bei ihm noch das Bestreben, sich zu rechtfertigen. Man könnte sich nur wundern, mit welch geringem Aufwand von Intelligenz dies geschehen ist, wüsste man nicht, dass gerade das Alberne einer solchen Entschuldigung in den Rahmen unseres Krankheitsbildes passt.

Bemerkenswert ist in diesem Falle noch, dass die Beobachtung des J. im Lazarett noch zu keinem Resultat führte. Zwar machte er einen geistig minderwertigen Eindruck und war durch einige Absonderlichkeiten aufgefallen, benahm sich im übrigen ordentlich und anstellig. Erst sein eigentümliches Verhalten in der Hauptverhandlung veranlasste den Arzt, die Beobachtung des J. in der Klinik zu beantragen, hier traten denn auch die krankhaften Störungen sehr bald und einwandfrei zutage. Fälle dieser Art zeigen, dass auch für den Arzt die Beurteilung in foro oft recht schwierig ist, so lange die Krankheit noch im Entstehen begriffen ist.

Fall III.

Katatonie mit ziemlich akutem Beginn und günstigem Verlauf. Gehorsamverweigerung. Im Schiffslazarett Geisteskrankheit festgestellt. Nicht unter Anklage gestellt.

18jähriger Schiffsjunge Ferdinand de F., eingetreten bei der Marine im Oktober 1907.

Vorgeschichte.

Erblich in direkter Aszendenz nicht belastet; ein Vetter von ihm befindet sich in einer Heilanstalt. Selbst nie ernstlich krank gewesen. Auf der Schule ein guter, begabter Junge, der alle Klassen anstandslos absolvierte. Wechselte auffallend häufig seinen Beruf, hielt nirgends lange aus. Führung beim Militär gut, keine Strafen.

Am 24. Januar 1909 beantwortete er in Vigo (Das Schiff befand sich nach einer Reise durch tropische Gegenden auf der Heimkehr) einen ihm von seinem Korporalschaftsführer erteilten Befehl, einen Haarfeger zu holen und den Kutter zu reinigen, mit „Nein“ und führte den Befehl auch nicht aus. Auf die erstaunte Frage, ob er krank sei, antwortete er wieder mit „Nein“ und beharrte dabei, als ihm der Befehl ein drittes Mal gegeben wurde. Nach einer kleinen Pause sagte er dann zu dem Unteroffizier: „Jetzt weiss ich, was Herr Bootsmaat meint, wenn Herr Bootsmaat sagt, ich soll den Haarfeger holen, so brauche ich ihn nicht zu holen. Sagst du aber, du sollst ihn holen, dann muss ich den Befehl ausführen.“ Als sein Korporalschaftsführer, darauf ein-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehend, ihm einen Befehl in der gewünschten Form gab, führte er diesen bereitwilligst aus.

Auf Grund seines auffallenden Verhaltens wurde er gleich darauf im Lazarett zur Untersuchung vorgeführt.

Sofort über ihn eingezogene Erkundigungen bei seinen Divisionsoffizieren ergaben, dass ihnen nichts weiter bei F. aufgefallen sei, als vielleicht der Umstand, dass er in letzter Zeit viel redete; im übrigen wurde er als aufgeweckter Junge geschildert.

Sein Korporalschaftsführer gab an, dass er in den letzten Tagen beim Beantworten von Fragen gewissermassen schrie, sonst kein eigenartiges Benehmen zeigte.

Den Jungens seiner Korporalschaft fiel am Tage vorher beim Reinigen des Kutters zum ersten Male auf, dass er diese Arbeit eigenartig, angeblich sinnlos ausführte.

In den ersten Tagen seines Aufenthaltes im Schiffslazarett verhielt sich F. ruhig, war orientiert und verrichtete willig die ihm aufgetragenen kleinen Arbeiten. Bald aber führte er den anderen Kranken gegenüber sinnlose und zusammenhanglose Reden: „Am Horizont steht ein Pott mit 4 Quasten; warum soll gerade der Posten Arrest wissen, wo der Farbentopf steht“ und dergleichen. Gegen den Arzt war er zurückhaltend, seine Stimmung war fast heiter. Nach einigen Tagen plötzlich jäher Stimmungswechsel. Er weinte viel und äusserte lebhafte Versündigungs- und Unwürdigkeitsideen. Habe nie seine Pflicht getan, sei ein Schwindler, niemand könne mit ihm verkehren. 2 Tage später tobsüchtige Erregung, demoliert seinen Unterkunftsraum, muss in eine Transporthängematte eingezurrt werden. In der nächsten Zeit ruhig, aber sehr gedrückter Stimmung, verweigert des öfteren die Nahrungsaufnahme und vernachlässigt sein Aeusseres. Seine Frage, ob er geheilt werden könne, lässt den Gedanken an Krankheitseinsicht aufkommen, doch meint er mit Heilung Befreiung von seiner Schlechtigkeit. In seinen Antworten und seinem ganzen Benehmen lag etwas Gehemmtes. Nach und nach wird seine Stimmung etwas besser, jedoch bleiben seine Versündigungsvorstellungen bestehen, wenn sie auch etwas in den Hintergrund treten. Im übrigen ist er ziemlich affektlos und verhält sich ganz untätig. Schliesslich liegt er fast andauernd stupurös in seinem Bett, spielt aber trotzdem gelegentlich, wenn auch selten mit Kameraden „Dame“, wobei er jedesmal gewinnt.

Nach seiner Heimsendung befand er sich noch kurze Zeit im Lazarett und wurde dann am 9. März 1909 der hiesigen Klinik überwiesen.

Eigene Beobachtung.

Mittlerer Knochenbau, mässige Muskulatur, schlechte Ernährung. Sitzt in starrer Haltung da, etwas gespannt, Gesicht ausdruckslos, lässt die passiv erhobenen Glieder stehen, befolgt Aufforderungen automatenhaft. Infantiler Habitus, Augenbrauen zusammengewachsen, Augen starr in die Ferne gerichtet. Pupillen übermittelweit, gleich, rund, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Foetor ex ore. Vasomotorisches Nachröten stark, mechanische Muskel-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erregbarkeit erhöht. Kniephänomene lebhaft. Sonst somatisch keine krankhaften Abweichungen.

Er ist zeitlich und örtlich orientiert und gibt seine Personalien richtig an. Seine Antworten erfolgen sehr langsam und zögernd und meist erst auf vieles Zureden.

(Krank?) . . . . . .

(a. Z.) Jawohl.

(Was fehlt?) Weiss ich nicht.

(Schmerzen?) . . . . . .

(a. Z.) Nein.

(Aengstlich?) . . . . . (a. Z.) . . . . . nein.

(Traurig?) . . . . . nein.

(Warum so still?) . . . . . weiss ich nicht.

(Stimmen?) . . . . . (a. Z.) . . . . . ob jemand zu mir gesprochen, kann ich nicht sagen.

(Gern an Bord gewesen?) . . . . . Jawohl.

(Wo Schiff gewesen?) . . . . Westindien.

(Zu heiss?) . . . . . Manchmal heiss, aber ich konnte es vertragen.

(Warum Befehl nicht ausgeführt?) . . . . . (a. Z.) Kann mich nicht erinnern.

Dagegen erinnert er sich an die sonderbaren Antworten und Aeusserungen, weiss aber dafür keine Erklärung zu geben, auch nicht dafür, warum er seine Antworten immer herausschrie. Etwas müsse mit ihm vorgegangen sein. „Was ich gemacht habe, weiss ich ja, aber nicht, warum.“

Befragt nach seinen Versündigungsgedanken antwortet er, er habe geglaubt, seine Kameraden betrogen zu haben; habe auch viel Unsinn geschrieben, habe Heimweh gekriegt und ganz andere Gedanken im Kopfe gehabt.

Seinen Unterkunftsraum habe er demoliert, weil er da nicht schlafen wollte und da nicht hingehörte.

F. verhielt sich in der ersten Zeit seines Anfenthaltes in der Klinik ganz stupurös, liess Speichel in langen Fäden zum Mund herausfliessen, hatte ausgesprochene Flexibilitas cerea und musste zeitweis mit der Sonde gefüttert werden.

Beim Besuch seines Vaters am 20. April war er entgegen seinem sonstigen Verhalten aufgeräumt und gesprächig, versank dann aber bald wieder in seinen Stupor. Allmählich erst wurde er freier, verlangte nm 4. Mai selbst bei der Arbeit mithelfen zu dürfen und stellte sich dabei geschickt an. Langsam wurde er auch etwas mitteilsamer und war schliesslich ganz geordnet in Rede und Haltung, wenn auch noch etwas still.

Am 5. Juni 1909 konnte er geheilt nach seiner Heimat entlassen werden.

Laut Mitteilung des Vaters vom Januar 1911 ist er gesund geblieben, klagt nur manchmal über Kopfschmerzen und erlernt mit Fleiss das Schornsteinfegergewerbe.

Dieser Fall kam natürlich nicht vor das Forum des Richters, da die Beobachtung im Schiffslazarett sehr bald zu einer Klärung führte.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es zeigt sich hier besonders schön, wie die ausdrückliche Gehorsamsverweigerung fast die erste auffällige Erscheinung ist, durch welche sich bei F. eine beginnende Psychose verriet. Diese setzte bei ihm ohne lange alarmierende Vorboten ein. Er war vielleicht in den letzten Tagen etwas gesprächiger wie sonst und beantwortete Fragen übermässig laut, zeigte aber sonst kein eigenartiges Benehmen. Am Tage vor seiner ziemlich akuten Erkrankung fiel es anderen Jungens auf, dass er eine Arbeit eigentümlich, angeblich sinnlos ausführte. Worin das Sinnlose bestand, ist leider nicht gesagt.

Bei der Gehorsamsverweigerung selbst benahm sich aber F. derart, dass sein Vorgesetzter kaum einen Augenblick im Zweifel war, dass er es mit einem unzurechnungsfähigen Menschen zu tun hatte, der nicht in den Arrest, sondern ins Lazarett gehörte. Dort verursachte es denn auch auf Grund seines weiteren Verhaltens keine Schwierigkeiten, die richtige Diagnose zu stellen.

Ich habe diesen Fall den anderen gegenübergestellt, um zu zeigen, dass man nicht immer in einem längere Zeit vorher bestehenden veränderten Wesen Anhaltspunkte für den Beginn einer Psychose zur Hand hat. Es ist wichtig, daran zu denken, da sich durchaus nicht immer die unverkennbaren Anzeichen einer geistigen Störung so prompt einzustellen brauchen, wie dies bei F. der Fall war. Wäre er nicht ohne weiteres durch die in der Form unklare und verworrene, inhaltlich aber ganz unsinnige Motivierung seiner Gehorsamsverweigerung aufgefallen, so hätte man den Schwerpunkt darauf legen müssen, dass es ein ordentlicher und aufgeweckter Junge von bester Führung war, der sich mit einem Mal ein so unerklärliches schweres Vergehen gegen die Disziplin zu schulden kommen liess. Man sollte in solchen Fällen, wie schon erwähnt, die Zweifel nicht so leicht fallen lassen, dass der Handlungsweise eine psychische Störung zu Grunde liegt und den Betreffenden ruhig für einige Zeit dem Arzt anvertrauen.

Besonderes Interesse verdient in unserem Falle noch der günstige Ausgang der Psychose. F. konnte nach einem Verlauf von etwa 5 Monaten gesund und munter seiner Familie zurückgegeben werden. Er ist auch bis zum heutigen Tage gesund geblieben und fleissig in seinem Beruf als Schornsteinfeger tätig. So kann man denn mit Fug und Recht von Heilung sprechen, wenn auch die Gefahr eines Rezidivs immer noch droht, zumal die bis jetzt verflossene Zeit ($1^3/_4$ Jahr) zu kurz ist, um eine Heilung von Bestand annehmen zu dürfen.

In der überwiegenden Mehrzahl ist der Ausgang der Katatonie ungünstig, es kommt dann bekanntlich zu einer geistigen Schwäche oder völligen Verblödung. Nur ein kleiner Teil erfährt völlige geistige Wieder-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

herstellung. Es ist müssig, darüber zu streiten, wann dieser Zeitpunkt gekommen ist, darüber lässt sich eben, wie die Geschichte dieser Krankheit lehrt, mit einer bestimmten Anzahl von Jahren nicht aufwarten, selbst wenn man die Grenze noch so hoch ansetzt. Im allgemeinen dürfte als Regel gelten, dass sich die Gefahr eines Rückfalls proportional mit der Länge des krankheitsfreien Intervalls verringert. Wenn das Spannungsirresein auch in jedem Lebensalter, selbst bei Greisen beobachtet worden ist, so ist es doch vorzüglich den Jahren der Entwickelung eigen, und zwar nicht bloss der körperlichen, sondern auch der geistigen Entwickelung. Je mehr sich also das Individuum von dem 30. Lebensjahr etwa entfernt, desto mehr wird man zu der Hoffnung berechtigt sein, dass eine Wiedererkrankung ausbleibt.

In seinem Lehrbuch hat Kraepelin 13 pCt. berechnet, die mit Heilung ausgehen. Nicht wesentlich von dieser Zahl entfernt sich das Ergebnis Raeckes[1]), dem brauchbare Katamnesen von 171 Katatonikern zur Verfügung standen. Danach trat in 15,8 pCt. „Heilung im praktischen Sinne" ein, das heisst dann, „wenn die Patienten auf Laien den Eindruck der Genesung machten, ihrem Beruf in alter Weise wieder nachgingen, über keine Beschwerden klagten und keine Auffälligkeiten mehr zur Schau trugen". Diese Gesichtspunkte geben die besten Kriterien ab, wenn die Frage beantwortet werden soll, wann und ob eine Heilung dieser Krankheit eingetreten ist. Sie werden auch vollkommen den Bedürfnissen der Praxis gerecht. Die Frage einer „Heilung im wissenschaftlichen Sinne" ist nach unseren heutigen Kenntnissen über die Katatonie noch nicht spruchreif.

Andere Forscher kamen zu etwas günstigeren Resultaten. So darf nach Meyer[2]) in etwa $^1/_5$—$^1/_4$ aller Fälle auf Wiederherstellung gerechnet werden, nach Kahlbaum jun.[3]) sogar in 30 pCt.

Von unseren 26 Katatonikern konnte ich über 25 Katamnesen erhalten. Nach diesen ist bei 5 = 16 pCt. Heilung in oben angegebenem Sinne erfolgt. Dieses Ergebnis kann allerdings keinen besonderen Anspruch auf statistischen Wert machen, da bei 2 Kranken seit ihrer Entlassung noch zu kurze Zeit verstrichen ist, um ein abschliessendes Urteil zu fällen. Eine wesentliche Aenderung unseres Resultates ist jedoch kaum zu erwarten. Möglicherweise wird der eine Patient, der

---

1) Raecke, Zur Prognose der Katatonie. Arch. f. Psych. Bd. 47. H. 1.

2) Meyer, Zur prognostischen Bedeutung der katatonischen Erscheinungen. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 32.

3) Kahlbaum, Zur Kasuistik der Katatonie. Monatsschr. f. Psych. Bd. 12. S. 22.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erst im Januar dieses Jahres wesentlich gebessert nach Hause entlassen werden konnte, wiederhergestellt werden. Der andere hingegen wurde nach 7monatiger Behandlung in der Klinik mit ungünstiger Prognose nach einer Provinzialirrenanstalt überführt, wo er sich noch befindet.

Von verschiedener Seite ist darauf hingewiesen worden, dass die Fälle mit akutem Beginn und allmählichem Abklingen der Krankheitserscheinungen die beste Aussicht auf Heilung bieten. Raecke[1]) hat 5 Hauptverlaufstypen der Katatonie unterschieden; Die depressive Form, die erregt verwirrte, die stupuröse, die subakute paranoide Verlaufsform und die Katatonie in Schüben. Er hat nun gefunden, dass die subakut entstandenen paranoischen Formen weitaus den günstigsten Verlauf nahmen. Zerfahrenheit des Gedankengangs, gelegentliche Zorn- und Angstausbrüche und stupuröse Zustände kommen sehr wohl auch in dieser Form vor, wie ausdrücklich erwähnt wird.

Berücksichtigt man dies und vor allem den subakuten Beginn der Krankheit des F., so wird man diesen Fall wohl am besten in die erwähnte Form mit dem günstigsten Verlauf einreihen können. Als Zeichen guter Vorbedeutung fassten wir es auf, dass bei F. der Stupor keineswegs so schwer war, dass er gegen alle äusseren Eindrücke unempfindlich gewesen wäre. Manchmal, wenn auch selten, spielte er, ohne dabei ein Wort zu sprechen, mit anderen Patienten ein Brettspiel, wobei er jedesmal gewann. Auch beim Besuch seines Vaters wurde sein Stupor durchbrochen; ganz im Gegensatz zu seinem sonstigen Verhalten war er aufgeräumt und gesprächig, um jedoch gleich wieder still und schweigsam zu werden, nachdem der Vater ihn verlassen hatte. Man konnte aus diesem Verhalten deutlich wahrnehmen, dass Geist und Gemüt keineswegs so abgestumpft waren, als es sonst vielleicht hätte erscheinen können. Manchmal war es eben doch dem Impuls gelungen, die Hemmungen zu überwinden, durch die nicht selten eine gemütliche und geistige Stumpfheit vorgetäuscht werden kann.

Allgemein bemerkenswert wäre noch, dass in der überwiegenden Mehrzahl unserer Katatoniker die ursprüngliche intellektuelle Veranlagung normal war. Einige Male geht sogar aus der Vorgeschichte, die in keinem unserer Fälle fehlte und die sich zum Teil auf Schulzeugnisse und Aeusserungen der Lehrer stützte, hervor, dass eine besonders gute Begabung vorhanden war. Nur bei 5 (19 pCt.) Patienten bestand nach den Berichten von Haus aus eine schwache Begabung, bei 7 eine mittelmässige und bei 14 eine gute, zum Teil sehr gute geistige Ver-

1) l. c.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anlagung. Dieses Ergebnis, das sich mit dem Sterns[1]) deckt (20 pCt.), steht im Widerspruch zu dem Benneckes[2]), der in seinen Beobachtungen den Beweis dafür erblickt, dass diese Individuen gegenüber den Vollsinnigen viel mehr gefährdet sind. Allerdings rechnet er die mittelmässig veranlagten nicht zu den Vollsinnigen, was meines Erachtens nicht angängig sein dürfte.

Von unseren 5 Kranken mit angeborener geistiger Schwäche ist keiner zur vollständigen Wiederherstellung gelangt, ein Umstand, der allenfalls für die Annahme Sterns spricht, dass Imbezillität die Prognose der Katatonie zu verschlechtern scheint.

Praktisch wichtig für militärische Verhältnisse ist die Tatsache, dass es sich bei 5 von unseren Katatonikern ohne Frage nicht um die erste Erkrankung handelte, wenn sich die frühere auch vielleicht nicht in dem ausgesprochenen Masse zu erkennen gab, wie später. Fast mit Gewissheit kann man aber sagen, dass diese Leute nicht zur Einstellung gekommen wären, wenn man Kenntnis von ihrer ganzen Vorgeschichte gehabt hätte. Es hätte wohl keine besonderen Schwierigkeiten gemacht, durch Nachfrage bei dem Gemeindevorsteher oder behandelnden Arzt festzustellen, welcher Art die Krankheit war zum Beispiel bei einem, der sich Tage lang mit ängstlichen Visionen im Walde herumtrieb, bei einem Anderen, der mehrere Wochen hindurch sich in einem Zustand grosser innerer Unruhe mit Wahnvorstellungen befand. Einer war sogar vor seiner Einstellung bereits längere Zeit in einer Irrenanstalt gewesen, ohne dass die Militärbehörde etwas davon gewusst hätte. Solche Fälle werden sich ja in Zukunft vermeiden lassen, da nunmehr die Anstalten für Geisteskranke, Epileptische, Idioten oder Schwachsinnige verpflichtet sind, die Entlassung eines solchen Kranken aus der Anstalt dem Zivilvorsitzenden der in Frage kommenden Ersatzkommission vertraulich anzuzeigen. Eine nicht minder segensreiche Einrichtung bedeutet der Erlass des Kultusministers, wonach die Leiter von Hilfsschulen (für schwachbegabte Kinder) alljährlich ein namentliches Verzeichnis der aus ihren Schulen entlassenen Hilfsschüler dem zur Führung der Rekrutierungsstammrolle verpflichteten Vorsteher der Gemeinde zu übermitteln haben, der sie wieder an die zuständige Ersatzkommission einzusenden hat. Von Fall zu Fall soll dann, wenn nötig mit eingehender Beobachtung entschieden werden, ob ein ehemaliger Hilfsschüler als militärtauglich zu erachten ist oder nicht.

---

1) Stern, Verlauf und Ausgang der Katatonie, Inaugural-Dissert., Freiburg 1909.

2) loc. cit.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Damit möchte ich dieses Gebiet verlassen und meine Betrachtungen der für militärische Verhältnisse eminent wichtigen Frage der

alkoholischen Geistesstörungen

zuwenden. Es handelt sich in unseren Fällen fast ausschliesslich um pathologische Rauschzustände in Verbindung mit einem schweren Vergehen gegen die Disziplin oder Sittlichkeit, gegen das eine gerichtliche Untersuchung eingeleitet war. Bei 24 von diesen Leuten wurde auf Grund der Ergebnisse aus den Akten und der Beobachtung in der Klinik angenommen, dass zur Zeit der Begehung der Tat ein pathologischer Rauschzustand vorgelegen hatte und demgemäss der § 51 als vorliegend erachtet. Bekanntlich liegt die Entscheidung dieser Frage auf einem Gebiet, das wegen der vielen Grenzzustände und der Schwierigkeit überhaupt, eine genaue Diagnose zu stellen, in vielen Fällen zu den kompliziertesten Aufgaben der Psychiatrie gehört. Man wird sich deshalb in den meisten Fällen darauf beschränken müssen, die mehr oder minder grosse Wahrscheinlichkeit der Bewusstseinstrübung hervorzuheben. Exakte medizinische Kriterien stehen uns leider für die Beurteilung, ob ein pathologischer Rausch vorgelegen hat oder nicht, nicht zur Verfügung. Ein besonderes Gewicht wollten Gudden[1]) und andere Forscher auf das Verhalten der Pupillen legen, ob diese träge reagieren oder gar lichtstarr sind, und daraus einen Schluss auf die Schwere des Rausches ziehen. Ohne Frage haben wir es hier mit einer Wirkung der Alkoholintoxikation zu tun. Aber selbst der schwerste Rausch braucht noch kein pathologischer zu sein und deshalb haben wir auch dann, wenn es uns gelingen sollte, die Trägheit der Pupillenreaktion festzustellen, noch kein sicheres diagnostisches Kriterium zur Hand. In praxi sind wir aber leider nur in den allerseltensten Fällen in der Lage, eine Untersuchung der Pupillen vorzunehmen, da wir die Leute gewöhnlich erst zu Gesicht bekommen, wenn Rausch und Erregung längst abgelaufen sind. Haben wir aber wirklich einmal das Glück, uns aus eigener Anschauung ein Bild von dem Grade und der Natur des Rausches zu machen, so werden uns andere und wichtigere Beobachtungen eher zum Ziele führen als die Prüfung der Pupillenreaktion, die wir aber deswegen keineswegs unterlassen sollten. Können wir nachweisen, dass sie träge und unausgiebig ist, so dürfen wir diese Erscheinung als wertvolles Hilfsmittel der übrigen Symptomenreihe angliedern, während das Fehlen des Guddenschen Zeichens uns in keiner Weise das Recht gibt, die pathologische Natur des Rausches auszuschliessen. Das geht auch

1) Gudden, Ueber die Pupillenreaktion bei Rauschzuständen und ihre forensische Bedeutung. Neurol. Zentralblatt 1900. Nr. 23.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus den Beobachtungen Siemerlings[1]) hervor, der darauf hingewiesen hat, wie wenig konstant dieses Symptom ist, sodass es oft bei zweifellos pathologischen Rauschzuständen fehlt und bei einfacher Alkoholvergiftung nachgewiesen werden kann.

In einer jüngst erschienenen Arbeit veröffentlicht Stapel[2]) seine Untersuchungen und Beobachtungen an 12 Gesunden und 34 Minderwertigen. Er hat bei jenen nie, bei diesen des öfteren und schon nach geringen Alkoholgaben eine intensivere träge Reaktion gefunden. In 2 Fällen psychisch Defekter kam durch die Alkoholdosen ein pathologischer Rausch mit fehlender Pupillenreaktion zustande. Auch aus diesen Ergebnissen wird man nicht den Schluss ziehen dürfen, dass Pupillenstarre nur im pathologischen Rausch vorkommt; häufiger hier als im einfachen Rausch, mag zugegeben sein.

Der Nachweis einer angeborenen oder erworbenen Disposition des Zentralnervensystems für die krankhafte Reaktion auf den Genuss von Alkohol ist nach Ansicht aller Autoren auf diesem Gebiete fast unerlässlich für unsere Diagnose. Er konnte auch in unseren Fällen einwandfrei erbracht werden entweder durch amtlich beglaubigte Angaben über das Vorleben des Betreffenden oder durch die Beobachtung in der Klinik. Bezüglich der angeborenen Disposition handelte es sich bei unseren Kranken vielfach um Epileptiker, bei denen ja nur zu leicht ein geringfügiger Exzess im Trinken zu den brutalsten Gewalttätigkeiten führen kann, ferner um Schwachsinnige und Degenerierte, endlich um Hysterische und neurasthenische Individuen.

Für die erworbene zerebrale psychopathische Veranlagung kamen Kopftrauma (4 mal) mit dadurch bedingter Intoleranz und chronischem Alkoholmissbrauch in Betracht (7 mal).

Nicht selten kombinierten sich diese krankhaften Grundlagen, zum Beispiel Trauma mit Epilepsie oder Imbezillität, chronischer Alkoholismus mit Neurasthenie und dergleichen, ein Umstand, der wesentlich zur Klärung der Diagnose beiträgt.

Heredität in direkter Aszendenz, darunter vielfach Trunksucht der Eltern, lag 17 mal vor. Wie so häufig wurde auch hier die Neigung zum Trinken auf die Nachkommen übertragen und führte zum chronischen Alkoholismus, der bekanntlich das Gehirn für das Zustandekommen eines pathologischen Rausches in so hohem Grade prädisponiert. Gerade dann, wenn chronische Alkoholisten einige Zeit zum Beispiel wegen längerer

1) Handbuch der gerichtlichen Medizin, herausgegeben von Schmidtmann. III. Band bearbeitet von Siemerling.

2) Stapel, Das Verhalten der Pupillen bei der akuten Alkoholintoxikation. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 29. Heft 3.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arreststrafen keine geistigen Getränke zu sich nehmen konnten, laufen sie besonders leicht Gefahr, in derartige Zustände zu geraten. Dabei liegt der Grund hierfür keineswegs darin, dass sie nun, um sich für die Zeit der unfreiwilligen Entwöhnung schadlos zu halten, besonders grosse Mengen des verderblichen Giftes zu sich nehmen, sondern wohl in der gesteigerten Intoleranz, verursacht durch die erzwungene Abstinenz. Solche Individuen sind dann oft selbst erstaunt darüber, wie wenig sie mit einem Male vertragen können.

Die Resistenzlosigkeit gegen Alkohol spielte auch bei unseren Kranken eine bedeutende Rolle. Sie bestand nach den angestellten Erhebungen in genau der Hälfte der Fälle. Einige Male konnten die Angaben hierüber auch durch das Experiment erhärtet werden, das indes nur selten gemacht wurde, da ihm anerkanntermassen ein besonderer Wert nicht beigemessen werden kann. Die ganze Situation, die den Betrunkenen zur Tat drängte, seine damalige Affektlage, die äusseren Umstände, die früher vielleicht seine Widerstandskraft herabgesetzt haben, können doch niemals im Krankensaal geschaffen werden. Ueberdies wird man sich doch aus begreiflichen Gründen in der Verabreichung des Alkohols auf ganz geringe Mengen beschränken müssen, die dem Betreffenden noch nichts anhaben können. Hysterische sind vielleicht vermöge ihrer Autosuggestibilität am leichtesten mit Erfolg für solche Versuche zu haben.

Die Straftaten, um die es sich handelte, waren zumeist Gewaltakte; in 6 Fällen tätlicher Angriff, in 10 Gehorsamsverweigerung, Achtungsverletzung, Widersetzlichkeit, Bedrohung und dgl., 7 mal lagen Sittlichkeitsdelikte vor. Hier hatten wir nicht das gewohnte Bild des pathologischen Rausches mit heftiger Erregung und Neigung zu Gewalttätigkeiten, Angst, Verkennung der Situation, Sinnestäuschungen und terminalem Schlaf, sondern bei diesen sittlichen Verfehlungen trug die Bewusstseinstrübung alle klinischen Merkmale eines epileptischen Dämmerzustandes an sich. Diese mehr schleichend verlaufende Form ist seltener, aber praktisch ungemein wichtig. Ihre Beurteilung ist nicht immer leicht, da häufig grob auffällige Veränderungen in dem Wesen des Betreffenden fehlen. Bisweilen ist der in einem solchen Dämmerzustand sich Befindliche von einem normalen Menschen kaum zu unterscheiden und nur Personen, die ihn und sein sonstiges Tun und Handeln näher kennen, fällt er vielleicht durch das Ungewöhnliche seines Benehmens auf, das eine Folge seines krankhaft veränderten Bewusstseins ist. Cramer[1]) hebt mit Recht hervor, dass der Satz, den Siemerling für

1) Cramer, Ueber die forensische Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker aufgestellt hat, dass nicht die Ausschaltung, sondern die Störungen des Bewusstseins das Charakteristische ist, unbedingt auch für den pathologischen Rausch seine Gültigkeit hat. Solche Anfälle von „alkoholischer Trance" zeigen eine Neigung zu triebartigen Handlungen, vor allem zum Hervorbrechen geschlechtlicher Erregungen. Besonders hervorzuheben ist dabei, dass bei dieser Form des pathologischen Rausches die sonst üblichen körperlichen Erscheinungen der Trunkenheit, wie Lallen, Taumeln und dergleichen ganz in den Hintergrund treten, ja zu fehlen pflegen. Die krankhafte Alkoholwirkung entfaltet sich gewissermassen einseitig nur auf dem Gebiet der psychischen Vorgänge, ja in manchen Fällen kann man sich, wie Siemerling[1]) bemerkt, des Eindrucks nicht erwehren, als ob sie sich ganz auf das sexuelle Gebiet lokalisierte und hier einen circumscripten Reiz auslöste.

Bei diesem Mangel aller Merkmale, welche den Laien sonst an das Bestehen eines Rausches gemahnen, wird es dem Sachverständigen in der Regel hinterher kaum möglich sein, lediglich aus den aktenmässigen Feststellungen einen sicheren Schluss auf das Vorliegen einer Geistesstörung zu ziehen. Wichtig für die Beurteilung wird es dann sein, die Echtheit des Erinnerungsdefektes nachzuweisen beziehungsweise die Fingierung eines solchen. Zu schwierigen komplizierten Gedankenleistungen, die ein tieferes Nachdenken erfordern, bespielsweise eine raffiniert erdachte und prompt vorgebrachte Entschuldigung für sein Tun im Augenblick der Entdeckung, wird der im Dämmerzustand befindliche infolge der seinem Geist eigenen Erschwerung in der Aufnahme äusserer Eindrücke und folgerichtigen Verarbeitung derselben kaum fähig sein. Seinem Denken, so weit man es überhaupt so benennen kann, fehlt häufig die einfachste Logik, ähnlich wie im Traum oft die absurdesten Gedanken kritiklos das Gehirn durchkreuzen. Gerade dann, wenn der Betreffende wegen irgend einer Verkehrtheit zur Rede gestellt wird, enthüllt sich oft erst der wahre Zustand seiner momentanen Geistestätigkeit.

Als Verdacht auf pathologischen Rausch erregendes Moment wird man verwerten können, wenn die Tat, oft allein schon auffallend durch ihre Ungeheuerlichkeit, im Widerspruch mit der ganzen Denk- und Handlungsweise des bis dahin sittlich unbescholtenen Täters steht, der niemals in gesunden Tagen derartige Neigungen gezeigt hat. Oft auch kommt es innerhalb einer bestimmten Zeitgrenze zu einer Häufung sittlicher Verfehlungen derselben oder verschiedensten Art, wobei der Be-

1) loc. zit.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

treffende nicht selten mit einer überraschenden Unvorsichtigkeit und Sorglosigkeit zu Werke geht. Obgleich in seinem unerlaubten Tun gestört, mit seinen Anträgen energisch abgewiesen und oft unter Drohung ausdrücklich vermahnt, drängt es ihn, ohne die geringste Rücksicht auf seine Stellung und ohne die Gefahr für seine Existenz zu ermessen, in geradezu triebartiger Weise immer wieder seine Versuche zu wiederholen. Er erschrickt nicht durch die Gefahr der Entdeckung, die auf den gewöhnlich Berauschten erfahrungsgemäss eine sehr ernüchternde Wirkung ausübt.

Mag uns so das Verhalten des Täters während der Tat, so wie wir es aus den Akten kennen gelernt haben, manch' wertvollen Anhaltspunkt geben, so wird uns doch in manchen Fällen nichts anderes übrig bleiben, als den Schwerpunkt der Begutachtung auf den Nachweis zu legen, ob eine krankhafte, sei es ererbte oder erworbene Anlage des Gehirns vorhanden ist, die eine befriedigende Grundlage für die durch den Alkohol ausgelöste Bewusstseinsstörung darstellt. Im Zusammenhang damit ist ferner auf die schädlichen Einflüsse hinzuweisen, wie sie öfters durch äussere Umstände gegeben sind und die imstande sind, die Widerstandskraft des Gehirns gegen Alkohol herabzusetzen. In jeder Abhandlung über den pathologischen Rausch werden sie als wichtig für dessen Zustandekommen betont. Auch von unseren Kranken wurden solche schädigende Momente, deren Bedeutung sie kaum kennen konnten, oft ohne weiteres in den Vordergrund gestellt. Es kommen dafür in Betracht körperliche und geistige Ueberanstrengung, allgemeine Erschlaffung durch grosse Hitze (Tropen, Heizerdienst), Krankheiten nicht nur infektiöser Natur, sondern auch solche, die den Betreffenden durch ihre Hartnäckigkeit mürbe gemacht haben, sexuelle Exzesse und endlich die verschiedensten Gemütsbewegungen, wie Gram und Sorge über unangenehme Nachrichten. Bei der häufigeren Art des pathologischen Rausches mit zornmütiger Erregung usw. ist ferner die Affektlage direkt vor der Tat von Bedeutung; Streit, Aerger, Eifersucht kommen in erster Linie dafür in Frage. Die gefährlichste und oft so verhängnisvolle Wirkung des Alkohols gerade dann ist bekannt.

Eine Beobachtung, die an unserem Material gewonnen wurde, ist die, dass die Zeugenaussagen über den Grad der Berauschung absolut nicht immer zuverlässig sind. In kaum einem der Fälle war ihr Urteil übereinstimmend, häufig standen sich die Angaben schroff gegenüber. Während die einen sich mit Bestimmtheit dahin äusserten, dass der Betreffende nur etwas angetrunken war, fanden ihn die anderen so stark betrunken, dass sie direkt von einem „Anfall von Delirium" sprachen. Jenen imponierte die tobsüchtige Erregung als Spiel des „wilden

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mannes", diesen erschien sie echt und ungekünstelt. In der Hauptsache wurden nur die körperlichen Erscheinungen der Berauschung gewürdigt. Häufig erblickte man den Beweis, dass sinnlose Trunkenheit nicht vorlag, darin, dass der Betreffende sich durch raschen Lauf seiner Festnahme entziehen wollte. Als fühlbarer Mangel solcher Zeugenaussagen trat hervor, dass von den psychischen Störungen selbst nur selten etwas bemerkt wurde. Selbst in Fällen, wo gute Beobachter in geradezu klassischer Weise das Bild einer alkoholischen Angstpsychose schilderten, fanden andere, dass ein besonderer Grad von Trunkenheit nicht vorlag. Man sieht, wie wenig derartige Angaben, die oft sehr überzeugungsvoll vorgebracht werden, bewertet werden können.

Besondere Schwierigkeiten bereitet dem Sachverständigen häufig der Nachweis der Erinnerungslosigkeit, die ja auch beim einfachen Rausch sehr weitgehend sein kann. Der behaupteten Amnesie des unter Anklage Stehenden dürfen wir natürlich nicht ohne weiteres Glauben schenken, besonders dann nicht, wenn es sich um notorische rohe und gewalttätige Individuen handelt, die in ganz gediegener Gesetzeskunde genau wissen, worauf es ankommt, wenn sie ihr Vergehen mit absoluter Erinnerungslosigkeit infolge Alkoholgenusses zu rechtfertigen suchen. Aus solchen Leuten ist denn auch mit grosser Geduld bei der Exploration nicht viel herauszubringen. Sie verstummen bei verfänglichen Fragen oder beantworten diese höchstens mit einem Achselzucken und dem stereotypen „Ich weiss von nichts". Ein derartiger totaler Erinnerungsverlust, der gerade da beginnt, wo die Unannehmlichkeiten anfangen, berechtigt von vorneherein zu einigen Zweifeln. Solche scharf abgegrenzte vollkommene Amnesien sind übrigens nach unseren Beobachtungen keineswegs die Regel beim pathologischen Rausch. Oefters besteht eine unklare, verschwommene, traumhafte Erinnerung an den ganzen inkriminirten Vorgang, wobei Einzelheiten, oft ganz belangloser Natur, sogenannte Erinnerungsinseln, im Gedächtnis haften geblieben sind. Heilbronner[1]) hat schon darauf hingewiesen, dass dieses Heraustreten einzelner Erinnerungen aus der sonst der Amnesie verfallenen Periode ganz besonders häufig ist. Es darf ferner nicht vergessen werden, dass durch längeres Nachdenken verschiedene Erinnerungsbilder wieder auftauchen können, über die bei einem früheren Verhör nicht berichtet werden konnte. Andererseits kann es vorkommen, dass der Beschuldigte unmittelbar nach Begehung der strafbaren Handlung zum Beispiel bei seiner ersten Vernehmung auf der Wache oder Polizei sich

1) Heilbronner, Ueber pathologische Rauschzustände. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 24 u. 25.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mancher Einzelheiten während der kritischen Epoche erinnert, die nach dem Ausschlafen des Rausches vollkommen dem Gedächtnis entfallen sind. Es kann sogar unmittelbar nach der Tat ein Geständnis eingeräumt werden, das am nächsten Tage bei der richterlichen Vernehmung bestritten wird, ohne dass wir berechtigt sind, ohne weiteres Lüge oder berechnete Absicht anzunehmen. Diese Möglichkeit zeigt uns Heilbronner[1]) an dem analogen Fall eines epileptischen Mädchens, das nach einem leichten Anfall, obwohl noch „dösig" im Kopf, imstande ist, verschiedene Aufforderungen zu befolgen. Eine Stunde später weiss sie bei anscheinend völliger Besonnenheit auf Befragen genau über alles, was von ihr verlangt war, Bescheid zu geben. Am folgenden Morgen hat sie alles vergessen, weiss nicht einmal mehr, dass sich die Aerzte Tags vorher wiederholt längere Zeit mit ihr beschäftigt hatten.

Bei der grossen Variabilität des Verhaltens der Erinnerung im pathologischen Rausch hält es demnach zumeist sehr schwer, einen einigermassen sicheren Schluss auf die krankhafte Art der Bewusstseinstrübung zu ziehen. Wir sind in diesem Punkt in der Hauptsache auf die Glaubwürdigkeit der Angaben des Beschuldigten angewiesen. Im übrigen ist es unsere Aufgabe, den Einwänden des Richters, der leicht geneigt sein dürfte, den Zustand der Bewusstlosigkeit von dem Fehlen jeglicher Erinnerung abhängig zu machen, zu begegnen und die scheinbaren Widersprüche auf ihr richtiges Mass zurückzuführen. Gelingt allerdings der unzweifelhafte Nachweis einer völligen Amnesie — das ist auch die allgemein herrschende wissenschaftliche Ansicht — so ist man berechtigt, die Zurechnungsfähigkeit auszuschliessen.

Oefters sind wir auch in foro genötigt, darauf hinzuweisen, dass im pathologischen Rausch das zeitweise Auffassen der Umgebung, zum Beispiel das Erkennen von Vorgesetzten, Annehmen militärischer Haltung, das Nennen und Buchstabieren des Namens usw. sehr wohl vorkommen kann. Diese Tatsache hat Stier[2]) besonders betont und als noch zu wenig bekannt hervorgehoben. Es ist eben auch hier wieder zu bedenken, dass es sich bei diesen Zuständen nicht um eine vollständige Ausschaltung, sondern nur Störung des Bewusstseins handelt. In einem seiner Gutachten hat Raecke hervorgehoben, dass derartige Einzelwahrnehmungen bei weitgehender Trübung des Bewusstseins sehr wohl möglich sein können, während dennoch gleichzeitig eine völlige Verkennung der Situation besteht, wahnhafte Gedankengänge das Handeln

1) l. c.

2) Stier, Die akute Trunkenheit und ihre strafrechtliche Begutachtung mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Verhältnisse.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beeinflussen, oder aber infolge Beeinträchtigung des Urteilsvermögens eine richtige Verarbeitung des Wahrgenommenen und seine Verknüpfung mit dem durch die Erfahrung gegebenen Erinnerungsinhalt nicht mehr stattfindet. Es handelt sich dann entweder um einfache mechanische automatenhafte Verrichtungen oder um eine vorübergehende Aufhellung des Bewusstseins, die besonders bei Ortswechsel gelegentlich beobachtet wird, um kurz darauf wieder einer Verwirrtheit Platz zu machen. In solchen Momenten mischen sich normale und krankhafte Gedankengänge erfahrungsgemäss in einer Weise, dass eine scharfe Abgrenzung ganz unmöglich ist. Es muss damit gerechnet werden, dass die Bewusstseinshelligkeit in solchen Rauschzuständen grossen Schwankungen ausgesetzt sein kann und dass Momente anscheinender Ruhe und Klarheit, in denen noch einzelne sinngemässe Antworten zu erzielen sind, ganz plötzlich abwechseln können mit Ausbrüchen gewalttätiger Erregung und dem Auftreten sinnloser Triebhandlungen. Was von dem epileptischen Dämmerzustand gilt, ist auch in gleichem Masse den alkoholistischen eigen, nämlich der rasche Wechsel aller Erscheinungen, das schnelle Nebeneinander von anscheinend geordneten, gleichgültigen, mehr unauffälligen Erscheinungen und von befremdlichen, unerwarteten Handlungen oft mit dem Charakter der Gewalttätigkeit [Siemerling.[1])].

Die sehr wichtige Beobachtung Heilbronners, dass sich zumeist beim einfach Berauschten der Schlaf durch Fernhaltung aller äusseren Reize, also durch Isolierung herbeiführen lässt, dagegen beim pathologischen Rausch erst eintritt, wenn die Erregung abgelaufen ist, konnten wir an unserem Material bestätigen. In der überwiegenden Mehrzahl aller derjenigen, bei denen die grosse Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines pathologischen Rausches sprach, erfolgte erst allmähliche Beruhigung und Terminalschlaf, nachdem sich die Betreffenden noch etwa $^1/_2$ Stunde ohne jede Rücksicht auf ihre eigene Person und das etwaige Mobiliar ihres Absonderungsraumes ausgetobt hatten. Unter zunehmender Erschlaffung sanken sie schliesslich da, wo sie eben standen, im Schlafe zusammen, ohne das ihnen schon bereitete Lager zu beachten. Wurde ihnen der Strohsack oder die Matratze erst in die Zelle getragen, nachdem sie bereits schliefen und versuchte man sie dann darauf zu betten, so kam es wohl vor, dass sie davon erwachten und sich nochmals in sinnloser Wut auf den stürzten, der doch eigentlich ihr Wohltäter war. Diese Erscheinung spricht in hohem Grade für eine krankhafte Bewusstseinstrübung, in der das eigentliche Delikt

1) Siemerling, Ueber die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker in forensischer Beziehung.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

begangen worden ist. Sie ist auch durchaus analog jener bekannten, allerdings seltenen Tatsache, dass sich der pathologische Rauschzustand an einen bereits eingetretenen, in irgendeiner Weise brüsk unterbrochenen Schlaf des Berauschten anschliesst. 2 Fälle dieser Art kamen auch zu unserer Beobachtung. Den einen möchte ich nicht allein aus diesem Grunde anführen, sondern um auch zu zeigen, wie gefährlich in ihren brutalen Angriffen gerade Trunkene mit epileptischer Veranlagung werden können. Tritt bei dem sogenannten deliranten Rausch des chronischen Alkoholisten mehr der Affekt der Angst, unter dessen Einfluss es gleichfalls zu den schwersten Verbrechen wie Mord kommen kann, in den Vordergrund, so springt beim betrunkenen Epileptiker ganz besonders die sinnlose und schrankenlose Wut in die Augen, mit der sie auf ihre Umgebung losgehen.

Fall 8. Im pathologischen Rausch verübter schwerer Angriff auf ein ihm unbekanntes Mädchen, tätlicher Angriff auf Schutzmann, Widerstand usw. Einstellung des Verfahrens auf Grund des klinischen Gutachtens. § 51.

Vorgeschichte.

Der Torpedoheizer S. hatte am 1. August 1909 bis 2 Uhr nachts Garnisonurlaub. Er betrank sich im Hause eines ihm bekannten Schuhmachers bereits nachmittags mit Schnaps und Bier. Zum Schluss trank er eine volle Flasche Schnaps (für 30 Pf.) in einem Zuge bis auf einen kleinen Rest aus. Laut Zeugenaussagen war er dann stark betrunken und legte sich im Nebenzimmer schlafen. Nach einer Stunde wurde er geweckt; er kam schwer zu sich, wehrte sich, kratzte den Schuster, warf ihn nieder und versuchte ihn zu würgen. Auf den Hof gebracht, lief S. plötzlich laut schreiend mit vorgestreckten Armen ohne Kopfbedeckung nach der Strasse hin. Eine Zeugin hielt ihn für sinnlos betrunken, die andere hatte den Eindruck, als ob er plötzlich wahnsinnig geworden sei.

Auf der Strasse griff S. ohne weiteres eine zufällig des Weges kommende, ihm gänzlich unbekannte Verkäuferin an, warf sie zu Boden, fasste sie am Halse und würgte sie fortgesetzt in rasender Wut. Ausserdem zerkrazte er ihr das Gesicht und riss ihr die Haare aus. Von Passanten, die einen Bernhardinerhund auf ihn hetzten, wurde er schliesslich von seinem ganz erschöpften, aus Mund und Nase blutenden Opfer zurückgerissen. Das Mädchen sagte aus, dass sie ihn nicht für betrunken hielt. Einem Zeugen kam S. angetrunken, aber nicht betrunken vor. Denn er habe kurze Zeit gestanden, ohne zu taumeln, und auch noch sehr gut laufen können. Ein anderer Zeuge hielt ihn ebenfalls nicht für betrunken; er habe aber auf ihn mit seinen stieren Augen den Eindruck eines Rasenden gemacht.

S. lief weg und gelangte vor das Haupttor der Werft. Hier sprang er wieder einem Maschinenbauer ohne äussere Veranlassung an den Hals. Es

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildete sich ein Auflauf von Menschen, die gegen den Wütenden eine drohende Haltung einnahmen. Schutzmann H. redete ihm deswegen zu, mit ihm auf die Werft zu kommen. S. ging gutwillig mit in den Hof des Werftgebäudes, schlug dann aber ohne Grund dem Schutzmann ins Gesicht und wollte sich wieder hinaus aufs Publikum stürzen. Der Aufforderung auf die Wache zu kommen, kam er nicht nach, sondern schimpfte laut, schlug um sich und warf sich zu Boden. Mit Hilfe einiger Werftwächter trug man ihn zur Wache und setzte ihn auf einen Stuhl. Auch dort benahm er sich sehr renitent, schimpfte fortgesetzt und äusserte unter anderem: „Na, ich bedenke nur, dass ich Soldat bin. Sonst würde ich Dir was anderes zeigen. Ich habe schon einmal einem Obermaat in die Schnauze geschlagen, und da habe ich nur 1 Jahr in Colonia abgesessen. Das liege ich auf einer A . . . backe ab; und bedenke nur, ich bleibe in Kiel, und da werden wir schon sehen, was mit Dir passiert." Bald darauf wurde S., der sich nun etwas beruhigt hatte, von einer Patrouille abgeholt und in einer Pinasse an Bord gebracht. Er ging nun anstandslos mit und fragte nur unterwegs, was er getan habe. Von Trunkenheit habe man ihm nach Aussage des Patrouillenführers nichts angemerkt, er sei ohne Hilfe in das Boot ein- und ausgestiegen.

Schutzmann H. bekundete, S. habe wohl getrunken gehabt, sei aber durchaus nicht betrunken gewesen. So habe er mehrere Matrosen, die an der Wache vorbeigingen, genau erkannt und Fragen sämtlich aufgenommen, nur in der unflätigsten Weise beantwortet.

Ein anderer Schutzmann gab an, S. sei auf der Wache fortwährend umhergegangen, anfangs aufgeregt, später etwas ruhiger. Er habe den Eindruck gemacht, als kenne er seine Umgebung, habe auch Kameraden, mit denen er sich durch das Fenster unterhielt, „teilweise" erkannt.

Der Beschuldigte selbst erklärte bei seiner Vernehmung, er sei infolge des Zechgelages sinnlos betrunken gewesen. An die fraglichen Vorgänge könne er sich in keiner Weise erinnern. Er entsinne sich nur, dass ihn ein Unteroffizier von „Friedrich Karl" auf der Werft abgeholt habe. An Bord habe er sich noch mit 2 Heizern kurze Zeit unterhalten und sei dann in seine Hängematte gegangen. Erst am nächsten Morgen beim Rapport habe er von dem Ueberfall auf das ihm nicht bekannte Mädchen gehört.

Da es das Gericht für möglich hielt, dass der Angeklagte im pathologischen Rausch gehandelt habe, wurde die Untersuchung auf seinen Geisteszustand beschlossen.

S. ist 21 Jahre alt; nach Aussage der Eltern hat er als Kind an Krämpfen, Ohnmachten und Schwindelanfällen gelitten. Er soll infolge seiner Krankheit in der Schule zurückgeblieben sein und ist in der 2. Klasse konfirmiert worden. Auch über Reizbarkeit und Neigung zu Wutausbrüchen wird berichtet. Während der Lehrzeit soll er sich gut geführt und nicht zu übermässigem Trinken geneigt haben. Der Vater bezeichnet sich selbst als kopfleidend und nervenschwach. Ein Bruder der Grossmutter ist in der Irrenanstalt gestorben. Nach den Feststellungen des Amtsvorstehers beruhen diese Angaben der Eltern auf Wahrheit.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 4. November 1905 ist S. dann, ohne vorbestraft zu sein, bei der Marine als 4jähriger Freiwilliger eingetreten. Seine Führung war anfangs gut, später genügend. Er war nicht dafür bekannt, dass er gern trinke. Ausser 2 unbedeutenden Disziplinarstrafen wurde er am 15. Mai 1908 gerichtlich mit 1 Jahr 1 Tag Gefängnis wegen tätlichen Sichvergehens an einer Wache bestraft.

Er war damals in der Nacht vom 15. zum 16. März kurz nach 12 Uhr angetrunken vom Urlaub zurückgekommen. Als er unter der Back versuchte, aus der Teekanne Tee einzugiessen, verschüttete er etwas davon. Dem Befehl des wachhabenden Obermatrosen A., das aufzuwischen, kam er nicht nach, sondern ging mit seiner Hängematte den Niedergang hinab. Hierbei glitt er aus, schlug mit dem Kopf auf und blieb einen Augenblick liegen. Dann ging er wieder nach oben und erhielt von dem Obermatrosen den gleichen Befehl. Darauf schlug er diesem ins Gesicht mit den Worten: „Du denkst wohl, weil ich besoffen bin, kannst Du mich schlagen.“ Später lief S. zum wachhabenden Offizier und meldete, A. habe ihn geschlagen; er habe einen Schubs bekommen, so dass er die Treppen runtergefallen sei.

Das Gericht nahm an, S. habe das wirklich geglaubt und berücksichtigte auch die bisherige gute Führung und seine tiefe Reue.

Eigene Beobachtung.

Ausser leichtem Zittern der Zunge, etwas lebhaften Reflexen und mässiger Druckempfindlichkeit des N. medianus bot S. somatisch nichts Besonderes. Er benahm sich in der Klinik dauernd ruhig und geordnet, bestritt erbliche Belastung und will nichts von Schwindelanfällen, Ohnmachten oder Krämpfen wissen. Früher habe er nicht getrunken; als er wegen ungenügenden Begreifens von der Maschinistenanwärterschule abkommandiert worden sei, habe er aus Aerger mit dem Trinken begonnen. Als er einmal vom Urlaub zurückkam, solle er einen Obermatrosen geschlagen haben; deshalb sei er nach Cöln auf 1 Jahr gekommen. Nach seiner Rückkehr habe er den Alkohol meiden wollen. An dem betreffenden Tage habe er nicht die Absicht gehabt, sich zu betrinken. Bei den wiederholten, eingehenden Explorationen blieb S. wie bei seiner ersten Vernehmung dabei, an die inkrimierten Vorfälle keine Erinnerung zu haben. Er wisse auch nicht, dass er sich bei dem ihm bekannten Schuhmacher nach dem Trinkgelage schlafen gelegt habe. Auch an die Vorgänge auf der Wache, seine Aeusserungen daselbst und Unterhaltung mit Kameraden könne er sich nicht entsinnen. Seine Erinnerung setzte nach seiner Darstellung erst wieder in dem Augenblick ein, als er von dem Obermaat abgeholt wurde.

Gutachten (Raecke).

Es wird darin auf Grund der amtlich beglaubigten Feststellungen darauf hingewiesen, dass bei S. von Haus aus eine nervöse Veranlagung, vermutlich epileptischer Natur vorhanden ist, die zwar, als er heranwuchs, allmählich zurücktrat und für gewöhnlich keinerlei Erscheinungen machte, die aber darum doch nicht verschwunden ist, sondern gelegent-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich noch, zumal bei Einwirkung stärkerer Alkoholmengen zu plötzlichen Ausbrüchen epileptischer Tobsuchtszustände Veranlassung geben kann. Die brutale Tat am 1. August 1909, an die S. selbst keine Erinnerung haben will, erfolgte plötzlich und unerwartet nach einem starken Trinkexzess und trug bereits äusserlich so sehr das Gepräge des Unbegreiflichen, dass auch das Gericht eine krankhafte Entstehung vermutete und die Untersuchung des Geisteszustandes des Angeklagten beschloss. Die Annahme eines pathologischen Rausches lag nahe. Nach Erörterung dieses Begriffes erwähnt das Gutachten das Ungewöhnliche des Umstandes, dass S. nach der Tat nicht in Schlaf verfiel und sich auf einmal ganz ruhig und geordnet verhielt. Es brauche aber nach derartigen transitorischen Bewusstseinsstörungen, die durch Trinkexzesse ausgelöst werden, keineswegs immer Schlaf auf die Erregung zu folgen, es könne sich vielmehr auch ohne den Eintritt des Schlafes allmählich Aufhellung des Bewusstseins anbahnen.

Als unglücklichen Umstand bezeichnet es Gutachter, dass man S., der sich nach dem schweren Trinkgelage zum Schlafen hingelegt hatte, wieder weckte und fährt dann fort: „Hätte man ihn ruhig gewähren lassen, wäre vielleicht nichts passiert. Es ist bekannt, dass bei nervösen Menschen auch ohne vorhergegangenen Alkoholgenuss, noch mehr nach solchem, sich heftige Aufregungszustände mit hoher Gewalttätigkeit in der sogenannten Schlaftrunkenheit entwickeln können, dass ferner Epileptiker, die man zum Beispiel nach einem Krampfanfall im Schlafe stört, ausserordentlich leicht in Tobsucht verfallen". Nach Würdigung des absolut sinnlosen und brutalen Verhaltens gegen den Schuster, auf der Strasse gegen ein ihm völlig unbekanntes Mädchen und vor der Werft gegen eine ihm feindlich gesinnte Menschenmenge weist Gutachter darauf hin, wie S. allmählich auf der Werftwache zu einem gewissen Verständnis für die Situation kam, nicht ohne zwischendurch in illusionärer Verkennung seiner Umgebung wiederholt aggressiv zu werden. Der gesamte Vorgang entspreche durchaus dem wissenschaftlich wohlbekannten Bild eines durch übermässigen Alkoholgenuss ausgelösten epileptischen Tobsuchtsanfalles, bei dem unter Umständen auch lediglich für die Höhe der Erregung die Erinnerung ganz ausfallen, im übrigen aber lückenhaft erhalten bleiben könne. Dass in einem solchen epileptischen Erregungszustand, bei dem äussere Vorgänge vielfach verkehrt aufgefasst würden und krankhafte Antriebe ungezügelt herrschten, die freie Willensbestimmung aufgehoben sei, brauche nicht weiter ausgeführt werden.

Der Tenor des Gutachtens lautet: 1. S. ist zur Zeit nicht geisteskrank. Er hat aber nach Angabe der Eltern in der Jugend an Anfällen gelitten, die sehr an Epilepsie erinnern.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Es ist nach dem ganzen Bilde mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass S. sich bei Begehung der ihm zur Last gelegten Handlung in einem durch übermässigen Alkoholgenuss ausgelösten epileptischen Erregungszustand befunden hat, das heisst in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit, durch welchen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Wie aus dieser Krankengeschichte, in der das Wesentliche enthalten ist, hervorgeht, hatte sich S. schon einmal in der Trunkenheit ein schweres tätliches Vergehen an einem Posten zu Schulden kommen lassen, das ihm ein Jahr Gefängnis eingetragen hatte. Auch damals war sein Verhalten auffällig gewesen, insofern er sich gleich nach der Tat beim wachhabenden Offizier über eine vermeintlich erlittene Misshandlung beschwert hatte. Das Gericht schenkte ihm auch Glauben und bestrafte ihn deshalb und in Anbetracht seiner bisherigen guten Führung milde. Diese plötzliche Gewalttätigkeit nach Alkoholgenuss, begangen von einem bis dahin ordentlichen Manne gegen einen Vorgesetzten, erschien schon verdächtig, bevor eine Klärung der Sachlage herbeigeführt werden konnte. Forscht man bei Trunkenheitsvergehen epileptisch Veranlagter genauer nach, so wird man in ihrem Vorleben nur selten frühere, dem gerade vorliegenden Falle ähnliche Gewaltausbrüche vermissen. Ich fand nur in einem einzigen Falle unserer pathologischen Rauschzustände auf epileptischer Grundlage keine diesbezügliche Bemerkung in den Angaben Vorgesetzter und Kameraden. In allen anderen Fällen wurde gewöhnlich betont, dass der Betreffende in nüchternem Zustand ein verständiger brauchbarer Mann war, im Rausch aber unberechenbar, gefürchtet, nicht zu bändigen. Manchmal fand sich direkt die Angabe, dass er in der Trunkenheit seiner Sinne nicht mehr mächtig war, sich wie ein Verrückter benahm, eine tierische Wut an den Tag legte. Ein solches Verhalten im Rausche bei Leuten, die sonst als ordentlich und friedliebend bekannt sind, ist meines Erachtens geradezu pathognomonisch für eine vorliegende epileptische Veranlagung. In jedem Truppenverbande gibt es solche Leute, die dafür bekannt sind, dass sie in der Trunkenheit exzessiv, roh und brutal werden und darum von ihren Kameraden gemieden werden. Es ist, wie ich glaube, ein unbedingtes Erfordernis, derartig veranlagte Elemente dem Arzt zuzuführen, der sie auf ihre weitere Dienstfähigkeit untersuchen soll. In den meisten Fällen wird es diesem gelingen, den Nachweis einer krankhaften Veranlagung zu erbringen, so dass die Entlassung des Betreffenden erfolgen kann, bevor es zu seinem und seiner Umgebung Schaden zu weiterem Unheil kommt.

Dass die Unterbringung gemeingefährlicher Geisteskranker in Irren-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anstalten bei der Militärgerichtsbarkeit nur selten zur Erörterung kommt, ist im Interesse des Schutzes des Publikums ein Uebelstand, auf den Meyer[1]) bereits hingewiesen hat. Auch S., der bald nach seiner brutalen, das Leben eines Menschen in ernstester Weise gefährdenden Tat zur Entlassung aus der Marine kam, liess man laufen, ohne die Polizeibehörde von seiner hohen Gemeingefährlichkeit zu benachrichtigen. Wenn auch bei der Marine eine derartige Regelung auf dem Verwaltungswege wie zwischen Staatsanwaltschaft und Polizei nicht besteht, so steht es den Kriegsgerichten doch frei, diesen Weg einzuschlagen, der in Fällen wie S. eine dringende Notwendigkeit sein sollte. Es sind mir mehrere Fälle bekannt, in denen das Unterlassen einer Mitteilung an die Polizei über die Gemeingefährlichkeit eines ausser Verfolgung Gesetzten unbegreiflich erscheinen musste. In diesem Punkte Abhilfe zu schaffen ohne Rücksicht auf Person und Stand muss dringend gefordert werden.

Imbezillität 18mal.

Relativ gering ist die Anzahl Schwachsinniger, die im Laufe von 10 Jahren in die Klinik aufgenommen wurden. Es hat dies darin seinen Grund, dass es in der Regel keine Schwierigkeiten bereitet, gegebenenfalls den Schwachsinn im Revier der Abteilung oder im Lazarett festzustellen und die Dienstentlassung zu veranlassen. Anders hingegen liegt die Sache, wenn es sich um die Frage der kriminellen Zurechnungsfähigkeit handelte, namentlich bei Leuten, die schon 1 Jahr oder länger im Dienst waren. Es ist ja bekannt, wie schwer in manchen Fällen die Entscheidung ist, ob ein so hochgradiger Schwachsinn vorliegt, dass er einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit im Sinne des § 51 gleichkommt.

Nur gegen einen unserer 18 Kranken lag ein Vergehen nicht vor. Bei 14 wurde ein gerichtliches Gutachten eingefordert. Davon handelte es sich 4mal um Gehorsamsverweigerung, Achtungsverletzung oder Widersetzlichkeit, 4mal um Diebstahl, 4mal um unerlaubte Entfernung oder Fahnenflucht, je 1mal um Schlafen auf Posten und Vergehen gegen die Sittlichkeit unter der Einwirkung des Alkohols. In allen Fällen war der Schwachsinn angeboren oder in den ersten Lebensjahren erworben, sei es durch Kopftrauma oder überstandene schwere Krankheiten. Einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf die Entwicklung geistiger Schwächezustände bei prädisponierten Individuen scheinen unglückliche häusliche Verhältnisse zu haben, wie aus unserer Zusammen-

1) l. c.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stellung hervorgeht. Vernachlässigung des Kindes von frühester Jugend auf, namentlich bei unehelicher Geburt, mangelhafte Erziehung und schlechtes Beispiel infolge ehelichen Unfriedens, unregelmässiger Schulbesuch können begreiflicherweise nicht ohne nachteiligen Einfluss auf die geistige Entwicklung des Kindes, insbesondere nach der ethischen und moralischen Seite hin, sein. Gerade in den frühen Kinderjahren, in denen das Gehirn so ungemein aufnahmefähig ist, die Eindrücke der Umgebung aber kritiklos hingenommen werden, kann bei geistig nicht ganz intakten Individuen ein schwerer Schaden gestiftet werden, den späterhin Schule und Leben nicht wieder gut machen können. Ein Kind, das jeder verständigen Erziehung bar, nie Selbstbeherrschung gelernt hat, wird sich seinem Triebleben zügellos hingeben um so mehr, wenn seinem defekten Gehirn natürliche Hemmungen nicht zur Verfügung stehen.

Eine durchaus erklärliche Folge davon ist bei derartigen Individuen, dass sie häufig schon vor ihrer Einstellung beim Militär vielfach wegen Affekthandlungen vorbestraft wurden, da sie nur zu leicht in Konflikt mit dem Strafgesetz geraten. Dass sie sich als Soldaten der strengen Disziplin und dem steten Zwang besonders schwer fügen, ist ohne weiteres klar und braucht nicht näher erörtert zu werden. Es fehlt ihnen eben das Verständnis für den Zweck und die Notwendigkeit militärischer Zucht und Ordnung.

Immerhin ist beachtenswert, dass sich manche dieser geistig Minderwertigen oft längere Zeit beim Militär halten können, ehe es infolge ihres Schwachsinns zu einem ernsteren Vergehen kommt, wozu es ja durchaus nicht immer zu kommen braucht. Verschiedene Gründe dürften dafür in Frage kommen. Entweder wird von Vorgesetzten weitgehende Rücksicht genommen auf ihre schwachsinnige Veranlagung. Man lässt sie eben als „Kompagnietrottel“ mitlaufen, so schlecht und recht es geht. Oder es gelingt schliesslich doch, sie durch Strafen und strenge Aufsicht bis zu einem gewissen Grade an ihre Pflichten zu gemahnen und ihren vermeintlichen bösen Willen zu brechen. Sind sie gutmütig und willig, erweisen sie sich als einigermassen brauchbar, solange man sie anleitet und unter Augen hat, so werden sie den Vorgesetzten vielleicht weniger auffallen. Dann aber versagen sie mit einem Male, sowie sie zum Beispiel auf einem verantwortlichen Posten stehen und sich ansser jedem Machtbereich wissen, in einer Weise, die für sie verhängnisvoll werden kann, wenn anders ihrem Schwachsinn nicht Rechnung getragen wird. Dieser kann endlich auch, ohne dass man bis dahin besondere Notiz genommen hat, unter dem Einfluss eines Affektes oder schon geringer Mengen Alkohol zur vollen Entfaltung seiner Wir-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kung kommen. Pathologische Affekthandlungen Imbeziller, wenn sie auch nur wenig getrunken haben, sind ja zur Genüge bekannt.

Wie schon von verschiedener Seite hervorgehoben worden ist, steht von den affektiven Störungen Schwachsinniger die erhöhte Reizbarkeit an erster Stelle. Sie zieht sich, wie Meyer[1]) sich ausdrückt und ich kann diesem Autor darin nur beipflichten, wie ein roter Faden von Jugend an durch ihr Leben. Nur in einigen wenigen unserer Fälle habe ich sie in der Vorgeschichte vermisst. Aus der geringfügigsten Ursache heraus kann es bei solchen Leuten zu einer geradezu explosiven Erregung kommen oder sie steigern sich förmlich selbst in eine sinnlose Wut hinein, die keine Schranken kennt. Ein Kranker biss sich zum Beispiel in seiner Wut in den Finger, ein anderer zertrümmerte eine dicke Glasscheibe mit der Faust und zog sich dabei eine schwere Verletzung des Handgelenkes zu. Hinterher können sie ihr Benehmen bereuen und Tränen vergiessen über ihre „unglückliche Natur". Ein Kranker, der eine endlose Strafliste wegen Vergehen gegen die Disziplin aufzuweisen hatte, entschuldigte sich achselzuckend damit, dass er sich einmal nichts sagen lassen könne. Mit Vorliebe gelten solche Individuen als unverschämt, dickfellig, trotzig und häufen Strafe auf Strafe, ohne sich zu bessern. Sich selbst zuwider, den Vorgesetzten eine Last und den Kameraden unerträglich, greifen sie höchst störend in das Getriebe des militärischen Lebens ein. Die Forderung Stiers[2]) ist durchaus berechtigt, dass möglichst Alle, welche wesentlich unter dem Durchschnittsniveau stehen, so bald als möglich aus dem Dienst entlassen werden, in möglichst freier Auslegung des Begriffes der Beschränktheit. Das unausgesetzte Bestreben aller Kommandostellen, Armee und Marine auf der höchsten Stufe der Kriegsbereitschaft zu halten, können und müssen auch wir dadurch unterstützen, dass wir alle Elemente ausmerzen, die infolge ihres minderwertigen Geisteszustandes stets an der Grenze der Zurechnungsfähigkeit stehen, über die sie gelegentlich nur zu leicht geworfen werden können. Mit Recht ist schon öfters betont worden, dass der Militärdienst keine Besserungs- und Erziehungsanstalt für minderwertige junge Leute sein soll.

Neben der motorischen Erregbarkeit Schwachsinniger finden wir häufig kindlichen Hang zur Aufschneiderei und Lügenhaftigkeit. Sie gefallen sich in phantastischer Ausschmückung erdichteter Erlebnisse, in denen sie selbst die Rolle des Helden spielen und renommieren mit

---

1) Meyer, l. c.

2) Stier, Ueber Verhütung und Behandlung von Geisteskrankheiten in der Armee.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allen möglichen Eigenschaften, besonders mit ihrem kühnen Mut. Aeusserlich legen sie oft ein überspanntes, schauspielhaftes Wesen an den Tag und finden in ihrer einfältigen Selbstüberhebung selbst die grösste Genugtuung. Es macht ihnen weiter nichts aus, wenn man ihren erfundenen Geschichtchen keinen Glauben schenkt und sich über sie lustig macht; sie sind zufrieden, wenn man sie nur anhört. Oft sogar merken sie es gar nicht, dass sie sich mit ihren romanhaften Erzählungen nur lächerlich machen. Alle diese Eigenschaften erwachsen auf dem Boden eines krankhaften Urteilsmangels; die Intelligenzleistung solcher Schwachsinniger kann noch auf einer leidlich guten Stufe stehen. Aus ihrer weitgehenden Urteilsschwäche ergibt sich auch ihr zerfahrenes Handeln, ein planloser Wechsel in Neigungen und Interessen, die absolute Einsichtslosigkeit für ihr verfehltes Leben. Wie Kinder leben sie in den Tag hinein, ändern ganz beliebig nach äusseren Eindrücken ihre Entschlüsse und sprechen in der kritiklosesten Weise über unmögliche Zukunftspläne.

Bei einer anderen Form des Schwachsinns ist das Gemütsleben stumpf, ereignislos und öde. In ihnen regt sich keine feinere Empfindung für die idealen Güter des Lebens. Von Jugend auf sind sie lieblos gegen Eltern und Geschwister, sie haben keinen Sinn für Ehre, Freundschaft oder Liebe zur Heimat; Dankbarkeit und Pflichtbewusstsein sind ihnen ziemlich unbekannte Begriffe. Das Gefühl des Mitleids ist ihnen fremd, schon als Kinder finden sie Gefallen an rohen Tierquälereien und boshaften Streichen. Mit Vorliebe treiben sie sich ohne eigentliche Arbeit vagabundierend umher, Recht und Sitte zur Not nur so lange respektierend, als sie sich vor Entdeckung nicht sicher wissen. Ihr ganzes Dasein spielt sich gewissermassen auf dem Gebiet ihres Trieblebens ab, sie sind ganz davon beherrscht, willenlos folgen sie jedem plötzlichen Einfall, weil es ihnen an den nötigen Gegenvorstellungen fehlt, über die der gesunde Mensch bei Bestimmung seines Handelns verfügt.

Charakteristisch für derartige Individuen sind die lebhaften Stimmungsschwankungen, die bei ihnen gewöhnlich ganz unmotiviert auftreten, deren Einfluss sie sich nicht entziehen können, so dass es oft auf diesem Wege zu einem Vergehen kommt, insbesondere zur Fahnenflucht oder unerlaubten Entfernung. Es handelt sich bei ihnen oft nur um eine krankhafte Reaktion auf unbestimmte dysphorische Reize. Es können aber auch Unannehmlichkeiten, die sie gehabt oder zu erwarten haben, wie zum Beispiel Angst und Furcht vor Strafe, Aerger über eine Zurechtweisung, ja schon allein einzelne, ihnen lästige Dienstverrichtungen in einer Weise auf sie einwirken, dass ihr seelisches Gleichgewicht aufs

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tiefste erschüttert wird und damit Zustände geschaffen werden, die den Voraussetzungen des § 51 entsprechen.

Ganz besonders kommen diese krankhaften Zustände auch bei einer weiteren Gruppe Imbeziller vor, die durch ihr missmutiges, verdrossenes, menschenscheues Wesen auffallen. Sie neigen in erster Linie zu den beim Schwachsinn so häufig auftretenden periodischen Depressionen, unter deren Druck sie meist für ihr Tun und Handeln nicht verantwortlich gemacht werden können.

Zur Vervollständigung der verschiedenen Formen des Schwachsinns seien noch jene erwähnt, die ohne weiteres an ihrem läppischen Benehmen, ihrem törichten Gebahren und ihrer kindlich unbeholfenen Ausdrucksweise als sehr beschränkt zu erkennen sind. Allgemein gelten sie auch in ihrer Umgebung als das, was sie sind. Gewöhnlich sind sie harmlos, gutmütig, lassen sich alles gefallen und werden von ihren Kameraden gehänselt und vielfach auch in jeder Weise ausgenutzt. Das kann soweit gehen, dass ihnen, wie in einem Falle erwähnt, die Löhnung verwaltet werden muss, um sie vor allzu grossem Schaden zu bewahren. Sie kommen vielleicht am wenigsten mit dem Strafgesetz in Konflikt, wenn sie sich nicht gerade einmal in einer zornmütigen Erregung etwas zu Schulden kommen lassen oder der Versuchung erliegen, sich widerrechtlich etwas anzueignen. Nicht selten finden sie aber dann in ihren Vorgesetzten den besten Anwalt, die in richtiger Erkenntnis der Ueberzeugung Ausdruck geben, dass sie sich der Schwere ihres Vergehens nicht bewusst sind und dessen Tragweite nicht erfassen.

Wie aus diesen Ausführungen ersichtlich ist, haben wir in der genauen Kenntnis der Vorgeschichte und des Vorlebens solcher Kranker oft den wichtigsten Gradmesser für die Beurteilung ihres Schwachsinns in der Hand. In den allermeisten Fällen, wenn auch nicht immer, geben uns die Schulzeugnisse und die Aussagen früherer Lehrer wertvolle Aufschlüsse. Wenn uns versichert wird, dass trotz Eifers und besten Willens die Leistungen in der Schule nicht in Einklang standen mit der aufgewandten Arbeit, dass Begriffs- und Auffassungsvermögen des Betreffenden weit hinter dem normal begabten Schüler zurückblieb, oft nicht einmal auf der Stufe weit jüngerer Kinder stand, dass die Merkfähigkeit evident beeinträchtigt, die Urteilsfähigkeit nur sehr gering war, dass endlich deutliche Störungen des Gemütslebens bestanden, dann kann kein Zweifel mehr aufkommen, dass wir es mit einem Schwachsinnigen im Sinne des Gesetzes zu tun haben, auch wenn das eine oder andere Glied dieser Symptomenreihe fehlen sollte.

Das Zeugnis der Lehrer wird in solchen Fällen durch die Angaben Vorgesetzter und Kameraden ergänzt. In der Instruktionsstunde hat der

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Offizier vor allem Gelegenheit, die geistigen Qualitäten seiner Untergebenen in kurzer Zeit beurteilen zu lernen. Oft wird uns da berichtet, dass der Betreffende schwerfällig und langsam von Begriff war, häufig nicht die einfachsten Dinge auffassen konnte, nicht imstande war oft Vorgesagtes und Gehörtes zu reproduzieren, überhaupt dem Unterricht nicht zu folgen vermochte.

Die Kameraden hingegen sind am besten in der Lage, das sonstige Benehmen ihres Stubengenossen zu beurteilen, und können uns nach dieser Richtung wichtige Anhaltspunkte geben. Durch sie erfuhren wir zum Beispiel in einem Fall, dass ein Schwachsinniger schon deswegen bei ihnen nicht als geistig normal galt, weil er oft in sein Essgeschirr urinierte, obwohl er genug Zeit zum Austreten hatte. Aus einem derartigen Verhalten werden wir mit Recht den Schluss auf eine hochgradige geistige Schwäche ziehen dürfen.

Manchmal lauten die Aeusserungen der Lehrer über ihre ehemaligen Schüler nicht ungünstig. Wenn trotz normaler Begabung nur mässige oder ungleiche Leistungen erzielt wurden, so lag das, wie beiläufig erwähnt wird, an dem Mangel an Aufmerksamkeit, Beständigkeit und Ausdauer, Eigentümlichkeiten des Charakters, wie wir sie häufig bei minderwertiger geistiger Veranlagung beobachten können. Treten dann solche Individuen hinaus ins Leben, so wissen sie nichts mit den auf der Schule erworbenen Kenntnissen anzufangen, sie vermögen sie nicht in ihrer augenblicklichen Lage in praktische Werte umzusetzen und versagen in einigermassen schwierigen Situationen. Daher oft der häufige Wechsel von Stellungen, die vielen misslungenen Versuche, sich in den verschiedensten Berufszweigen zu betätigen. Der Eifer für die neue Tätigkeit, wenn er überhaupt vorhanden war, erlahmt bei der erstbesten Schwierigkeit und ohne weiteres Nachdenken, ohne die geringsten Bedenken und Ueberlegung wird wahllos die nächste Gelegenheit ergriffen, sich einem anderen Beruf zuzuwenden. Es ist wichtig, sich in solchen Fällen daran zu erinnern, dass es nicht allein auf die Menge des mechanisch gelernten Wissens ankommt, sondern auch auf die Fähigkeit, dieses gegebenen Falles richtig anzuwenden. Andererseits kommt es auch vor, dass bei manchen Individuen die geistige Entwickelung einen Stillstand erfährt namentlich in den Jahren der Pubertät, so dass sie sich wohl einen gewissen Schatz von Wissen in ihr späteres Leben hinüberretten können, ein totes Kapital, das ihnen wegen des eingetretenen Mangels, zu disponieren, keine Zinsen einträgt.

Von weit geringerer Bedeutung als die eingehende Kenntnis des ganzen Lebens- und Bildungsganges schwachsinniger Individuen ist die Prüfung der intellektuellen Fähigkeiten. Wer will mit Sicherheit er-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gründen, ob derjenige, der wegen irgend eines Vergehens unter Anklage steht, bei Prüfung seiner Intelligenz in seinen Antworten wirklich immer sein Bestes gibt? In der instinktiven Befürchtung, dass der Grad seines Schwachsinns nicht ausreichen könnte, ihn seiner Verantwortung zu entziehen, hat er Interesse daran, noch einfältiger zu erscheinen als er bereits ist und gibt oft die denkbar verkehrtesten Antworten; man könnte oft geradezu aus dem Umstand, dass der Betreffende dem Arzt einen so unglaublichen Tiefstand seiner Kenntnisse glauben machen will, den Schluss auf eine weitgehende Beschränktheit ziehen.

Man braucht aber nicht einmal an die Möglichkeit absichtlich verkehrter Antworten zu denken. Schon die Befangenheit in Gegenwart des Arztes, die leicht eintretende geistige Ermüdung, noch mehr das ihm lästige unbequeme Examen, die häufig vorhandene Unlust und Denkfaulheit pflegen nur allzu oft bei solchen Schwachsinnigen die Resultate einer Intelligenzprüfung ungünstig zu beeinflussen. Ueberdies ist bekannt und durch Versuche von Militärärzten nachgewiesen, dass Leute der niederen Stände, namentlich aus gewissen Gegenden häufig überraschend geringe Kenntnisse aufweisen. Was diese von den Schwachsinnigen unterscheidet ist eine gute Urteilskraft über all das, was zum Leben notwendig ist, und eine Befähigung, sich selbständig im Leben zu behaupten. (Cramer.)

Sehr richtig schreibt über diesen Punkt Becker[1]): „Nicht wegen ihrer mangelhaften Schulkenntnisse, ihres schlechten Rechenvermögens, auch nicht wegen der Schwierigkeit der Erlernung neuer Begriffe können die angeboren Schwachsinnigen eine Stellung im praktischen Leben nicht ausfüllen, die irgend Notwendigkeit zu eigener Beurteilung, zu eigener Denk- und Urteilstätigkeit erfordert, sondern deshalb, weil sie infolge ihrer mangelhaften geistigen Veranlagung die Erfordernisse des Lebens nicht verstehen, nicht in praktische Tätigkeit umsetzen können."

Die geringste Schwierigkeit in der Begutachtung Imbeziller verursachen Vergehen, die im pathologischen Affektzustand, insbesondere unter Mitwirkung von Alkohol begangen worden sind. Auf die übermässige Reizbarkeit, die sich oft bis in die früheste Jugend verfolgen lässt, ist bereits hingewiesen worden. Auch in leichteren Fällen von Schwachsinn ist man, wenn Affekthandlungen in Betracht kommen, berechtigt, eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit im Sinne des § 51 anzunehmen.

Schwieriger ist diese Frage zu beantworten, wenn ein Delikt vor-

---

1) Becker, Der angeborene Schwachsinn in seinen Beziehungen zum Militärdienst.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liegt, bei dem eine affektive Erschütterung der gemütlichen Sphäre keine Rolle spielt. Es kommen hierfür insbesondere Betrügereien und Diebstahl in Betracht. Fälle, bei denen es sich um einen planmässigen Schwindel, nicht ohne Aufwand einer gewissen Intelligenz handelt, bei denen eine gewisse Schlauheit im Abwägen des Für und Wider eines Gelingens der Tat nicht zu verkennen ist, werden wenig Zweifel darüber aufkommen lassen, dass der Schutz des § 51 unangebracht ist. Anders hingegen liegt die Sache, wenn sich ein Mann, der sich bis dahin gut geführt hat, dem man vor allem nie eine ehrlose Handlung zugetraut hätte, einen Diebstahl zu Schulden kommen lässt. Nicht selten vermisst man dabei ein eigentliches Motiv. Eine Notlage lag nicht vor; der Betreffende war, wie berichtet, stets ordentlich im Zeug, lebte sparsam, nahm Dinge weg, für die er zum Teil nie eine Verwendung haben konnte. In einer Art Sammeltrieb legte er sich förmlich ein ganzes Arsenal gestohlener Sachen an, das jederzeit zum Verräter an ihm werden konnte. Was ihm in den Weg kam, steckte er zu sich, ohne sich klar zu werden, dass er damit einen Diebstahl beging; ja er war sogar unglücklich darüber, dass man sein Handeln mit Diebstahl bezeichnete und ihm überhaupt so etwas zutraue.

Die Gelegenheit zum Stehlen wird gerade Schwachsinnigen besonders leicht zum Verhängnis. Infolge ihrer Intelligenz- und Urteilsschwäche können sie einer stärkeren Versuchung nicht widerstehen. Wiederholt haben wir die Erfahrung gemacht, dass sie beim Aufräumen eines Zimmers oder einer Kammer Sachen an sich nahmen, ohne die Tragweite ihrer Handlungsweise zu ermessen. In der harmlosesten und einfältigsten Weise verraten sie sich nicht selten selbst; so hatte einer unserer Patienten nichts Eiligeres zu tun, als fremdländische Silbermünzen, die sich in einem gestohlenen Portemonnaie befanden, zu verschenken und in Zahlung zu geben.

Fragt man solche Schwachsinnige, ob sie nicht wüssten, dass es strafbar ist, zu stehlen, so geben sie diese Kenntnis zu. Charakteristisch ist aber mitunter auf eine weitere Frage die Antwort, dass Stehlen wohl erlaubt sei, wenn es niemand sehe. Das Gefühl für das Unmoralische des Diebstahls ist ihnen fremd. Wohl haben sie, wie jedes Kind, auf der Schule gelernt, dass man nicht stehlen soll; jedes intelligentere Tier kann schliesslich durch Dressur zu dieser Erkenntnis gebracht werden. Aber sie bleiben, wie Moeli[1]) sagt, auf so einem Dressurstandpunkt stehen, sie kommen über das „lass dich nicht erwischen“ des ungezogenen Kindes nicht hinaus.

---

1) Moeli, Die Imbezillität. Deutsche Klinik. Bd. 6. H. 2.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reue über ihr Vergehen empfinden Schwachentwickelte erst in dem Augenblick, in dem sie überführt und verantwortlich gemacht werden sollen. Erst dann wird das Unerlaubte ihrer Handlungsweise klarer in ihr Bewusstsein aufgenommen, wenn sie deren Folgen an dem Gange der gerichtlichen Ereignisse übersehen können.

Wie aus dem Gesagten ersichtlich ist, setzt sich die Diagnose des Schwachsinns aus verschiedenen Störungen des Geistes- und Seelenlebens zusammen, die mehr oder minder einzeln in den Vordergrund treten können. Diese Entwickelungshemmungen können betreffen:

1. Die Verstandestätigkeit (Auffassungsvermögen, Gedächtnis und Merkfähigkeit, Konzentrationskraft).

2. Das Kombinations- und Urteilsvermögen (Nutzanwendung des Gelernten auf das praktische Leben, mangelnde Ueberlegung, geringe Einsicht, Kritiklosigkeit des eigenen Ichs und der Vorgänge des täglichen Lebens usw.).

3. Das Gemüts- und Gefühlsleben (krankhafte Erregbarkeit, Gemütsstumpfheit, ungezügeltes Triebleben).

Von körperlichen Störungen und Entartungszeichen, deren gehäuftes Vorhandensein anerkanntermassen einen diagnostischen Wert besitzt, fanden wir folgende: Abnormen kleinen oder grossen Schädel, Difformitäten desselben wie niedrige fliehende Stirn, kleines abgeflachtes Hinterhaupt, Turmschädel; ferner stumpfen, blöden Gesichtsausdruck, geringe Innervation der mimischen Muskulatur, Asymmetrien des Gesichts mit Schiefstand der Nase, schlecht modellierte Ohrmuschel und angewachsene Ohrläppchen, Darwinsche Knötchen, zusammengewachsene Augenbrauen, verschobene, übereinanderstehende Zahnreihe, gefleckte Iris, entrundete, leicht differente Pupillen, schmalen steilen Gaumen (sehr häufig), Zittern der Zunge, nasale, stockende Sprache, lebhafte Reflexe und Labilität des Pulses, abnorme Behaarung und Hypospadie.

Im Nachfolgenden sei der Fall eines imbezillen Matrosen mitgeteilt, der durch Schlafen auf dem hervorragend wichtigen Posten als Ausguck die Sicherheit des Schiffes gefährdete und sich damit ein schweres Vergehen zu Schulden kommen liess.

Vorgeschichte.

In der Nacht vom 3. auf 4. Mai 1909 wurde der Matrose Th. als Ausgucksposten des Flaggschiffes schlafend angetroffen. Bei seiner Vernehmung war er geständig.

Bootsmann H. gab an, er habe ihn nicht im Mars, wo der Posten sich aufzuhalten habe, angetroffen. Th. habe vielmehr im inneren Mastrohr gesessen, den Kopf auf beide Arme gelegt. Er habe erst durch Anfassen mit der Hand geweckt werden müssen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Posten wurden regelmässig über ihre Funktionen genau instruiert.

In der Sitzung des Standgerichts erklärte Th., er habe sich immer krank gefühlt und leide sehr an Gedankenschwäche.

Zeuge H. berichtet als sein Korporalschaftsführer, Th. sei geistig sehr beschränkt und könne sich gar nichts merken. Zeuge glaube, dass sich Th. der Schwere seines Vergehens nicht bewusst gewesen sei.

Th. gab zu, dass er sehr schwer begreife und sich nichts merken könne. Er könne auch gar nicht schreiben.

Zeuge D. bezeichnete den Th. als dumm und beschränkt, doch sei das wohl zum Teil Verstellung. Aufgefallen sei ihm, dass Th. von der Besatzung gemieden werde. Er verkehre nur mit dem Matrosen J.

Dieser, als Zeuge vernommen, erklärte, er halte den Th. nicht für geistig normal, sondern für sehr beschränkt und äusserst vergesslich. Derselbe werde von seinen Kameraden links liegen gelassen.

Das Urteil lautete 18 Tage strengen Arrest. Als ganz besonders strafmildernd war die grosse Beschränktheit des Mannes berücksichtigt worden.

In einer Meldung des Vorsitzenden vom Standgericht wird ausgeführt, das Gericht sei nicht in der Lage gewesen, Unzurechnungsfähigkeit anzunehmen, sei jedoch der Ansicht, dass Th. infolge seiner Beschränktheit zur Verwendung in verantwortlichem Dienst (Posten) untauglich sei. Da sich weiter herausgestellt habe, dass er nicht nur keinen Freund habe, sondern teilweise schlecht behandelt werde, so sei seine Abkommandierung wünschenswert, damit er nicht weiter auf eine schiefe Bahn gerate. Hierzu bemerkte das Kommando, es beabsichtige, ihn nach Fällung des Urteils in der Berufungsinstanz dem Lazarett zur ärztlichen Beobachtung zu überweisen, da Dienstuntauglichkeit wegen Schwachsinns nicht ausgeschlossen erscheine.

In der Sitzung des Kriegsgerichtes erklärte der Angeklagte in abgebrochener, schwer verständlicher Redeweise, er sei in H. zur Schule gegangen, aber nicht aus der 2. Klasse in der zweiklassigen Volksschule herausgekommen, da er nichts habe behalten können. Nach der Konfirmation sei er in B. bei einem Schmied in die Lehre gegangen, sei aber wegen Krankheit nur 2 Monate dort geblieben. Er habe nämlich nach 1 Glas Bier Schwindel bekommen, so dass er nicht gewusst habe, was er tat und so lange herumgelaufen sei, bis er umgefallen. Zu Hause habe er dann in der Landwirtschaft geholfen. Er habe einen taubstummen Bruder und eine gesunde Schwester. Er selbst könne die Instruktion schlecht behalten. Es sei ihm nicht klar geworden, dass er auf Posten nicht schlafen dürfe. Später sagte er dann auf Befragen, er solle als Posten Ausguck aufpassen, ob Schiffe an Backbord oder Steuerbord in Sicht kämen. Weshalb er in den Luftschacht gegangen sei, wisse er nicht; er sei müde gewesen.

Zeuge H. bezeichnete den Angeklagten wieder als sehr beschränkt und zu keinem Dienst zu gebrauchen. In der Instruktion sei er dumm und behalte nichts. Zeuge glaube aber doch, dass er wisse, dass er nicht auf Posten schlafen dürfe. Aus den Reden der Leute gehe hervor, dass man ihn wegen seiner Dummheit hänsele und zurücksetze.

Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Obermatrose D. hat den Angeklagten öfters dabei abgefasst, dass er seinen Dienst nicht ordentlich tat. Derselbe sei dann gerügt, auch oft instruiert worden. Seine Löhnung müsse ihm verwaltet werden. Er falle überhaupt immer auf.

Marine-Oberstabsarzt Dr. F., der den Th. zum erstenmal sah, glaubte doch sagen zu können, dass derselbe an angeborenem Schwachsinn leide und mangelnde Einsicht in seine Handlungen habe. Er beantragte die Beobachtung in der Klinik.

Th. ist im Oktober 1907 bei der Marine eingetreten. Er ist bereits 2 mal wegen Diebstahls vorbestraft. Am 6. August 1908 war bei ihm während einer Kleidermusterung fremdes Zeug gefunden worden. Th. gab nach einigen Ausflüchten zu, das Zeug aus dem Trockenraum entwendet zu haben und entschuldigte sich damit, ihm seien auch Kleidungsstücke fortgekommen. Wie aus den betreffenden Akten ersichtlich war, bezeichnete ihn ein Zeuge als einen Menschen, der sich mit Absicht dumm stelle. Ein anderer Zeuge, Wachtmeister S. dagegen erklärte ihn für einen sehr beschränkten Menschen, der sich über seine Handlung vielleicht gar nicht recht klar geworden sei.

Th. wurde verurteilt, ohne dass sein Geisteszustand untersucht worden wäre. Als strafmildernd ward aber angesehen seine tiefe Reue, sein Geständnis und seine offenbar zutage tretende geistige Beschränktheit, straferschwerend seine Vorstrafe wegen Diebstahls.

In jenem früheren Falle hatte Th. eine Hose gefunden und aus dem darin befindlichen Portemonnaie 2,50 M. entwendet. Er war dann durch Einkäufe in der Kantine aufgefallen, da er vorher kein Geld gehabt hatte. Ein Zeuge bekundete, Th. sei schon bei der Ausbildung dadurch aufgefallen, dass er es mit „mein“ und „dein“ nicht so genau genommen habe. Bei der Strafausmessung wurde berücksichtigt, dass der Angeklagte ein sehr wenig begabter Mensch zu sein scheine.

In seinem Führungsbuch wird er als unbegabt, faul, dickfellig, haltlos, schmutzig, ohne Interesse, unordentlich im Zeug geschildert. Er stelle sich aus Bauernschlauheit dümmer als er sei.

Sein Vater erklärte, Th. habe sich als Kind unauffällig entwickelt, sei aber in der Schule nicht fähig gewesen, sich Kenntnisse anzueignen. Er könne bis heute nicht seinen Namen ordentlich schreiben und rechnen. Auch seine Briefe habe er sich stets von anderen schreiben lassen. Bis zum Abgang von der Schule habe er in der untersten Klasse gesessen. Seine Lehrer hätten gesagt, dass mit ihm wegen Dummheit nichts anzufangen sei. Im Hause und mit Feldarbeiten habe er sich zur Zufriedenheit beschäftigt. Aus der Lehre habe er dagegen bereits nach 4 Monaten wegen krankhafter Erregungszustände fortgenommen werden müssen. Zeuge habe ihn damals einmal ohne Bewusstsein gefunden mit zeitweisen Zuckungen in den Gliedern.

Die Schwägerin des Th. gibt an, bei seiner Erkrankung in der Lehre sei er wie toll umhergelaufen. Man habe ihn im Bett festbinden müssen. Vielleicht sei die Hitze, bei der er auf dem Felde gearbeitet hatte, Schuld gewesen.

Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Schmiedemeister N. behauptet, Th. habe sich in der Lehre zur Zufriedenheit betragen und sich nicht besonders töricht gezeigt. Vor dem Erregungszustand habe er zum Abendbrot eine Flasche Bier getrunken gehabt. Plötzlich sei er aufgesprungen und davon gestürmt, mit den Armen heftig gestikulierend und den ganzen Körper verdrehend. Er sei im Kreise herumgelaufen, sich ab und zu hinwerfend und mit Armen und Füssen um sich schlagend. Nach einer halben Stunde sei er unter heftigem Sträuben gebunden worden. Im Bett hätten sich dann diese Anfälle noch 3 mal wiederholt. Dabei habe er einen stieren Blick gezeigt und Schaum vor dem Munde gehabt. Nachher habe er apathisch dagelegen. Der Arzt habe von einer Gehirnerkrankung gesprochen. Einige Leute hätten später erzählt, ihn solle ein toller Hund früher gebissen haben.

Aus den Schulzeugnissen ergibt sich, dass Th. bei im ganzen guten Betragen und nicht genügendem Fleiss sowie Aufmerksamkeit, unregelmässigem Schulbesuch „nicht genügende“ Leistungen aufzuweisen hatte.

Eigene Beobachtung.

Die körperliche Untersuchung ergab ausser steilem Gaumen, stockender Sprache und geringem Händezittern nichts Regelwidriges.

Th. machte einen sehr unbeholfenen, etwas scheuen Eindruck, antwortete nur zögernd und leise. Seine Personalien gab er richtig an; alles Uebrige musste aus ihm herausgefragt werden. Er gab an, dass es ihm bei der Marine anfangs gefallen habe, Freunde habe er aber nicht gehabt. Bei Befragen über sein Postenvergehen wird er noch schweigsamer und verlegen.

Seine Kenntnisse sind äusserst dürftig und stehen tief unter dem Durchschnitt seines Standes und Bildungsgrades. Man hat den Eindruck, dass er sich Mühe gibt; er schwitzt schliesslich vor Aufregung, reibt krampfhaft die Hände und blickt bei den Fragen ratlos umher. Er scheint erfreut, wenn er einmal eine Antwort weiss. Er konnte seinen Namen schreiben, sonst nur mit Unterstützung einige Worte. Lesen war sehr gering.

Er half fleissig bei der Gartenarbeit; sobald er sich aber weniger streng beaufsichtigt sah, liess er in der Arbeit nach.

Obwohl er sich bald eingelebt hatte und weniger scheu war, machte er immer den gleichen, ausserordentlich beschränkten Eindruck. Im allgemeinen war er gutmütig, fast kindlich, wurde aber einmal bei einem Streit mit einem Kranken gleich erregt und schlug zu, beruhigte sich aber bald wieder.

Gutachten (Raecke).

Th. ist geistesschwach. Seine Kenntnisse sind ganz ausserordentlich gering. Rechnen kann er überhaupt fast gar nicht. Seine Urteilskraft steht auf kindlicher Stufe. Eine richtige Auffassung seiner Lage scheint ihm abzugehen. Er lebte in der Klinik zufrieden in den Tag hinein, ass und schlief gut, hatte keinerlei Beschwerden. Er erwies sich willig und fleissig unter Aufsicht. Sobald man ihm aber mehr Freiheit liess,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde er nachlässig und kam in Konflikt mit seiner Umgebung. Bei Fragen nach seiner Straftat verstummte er stets hartnäckig, mochte offenbar nicht daran denken, doch war er gleich wieder munter, wenn von etwas anderem die Rede war. Das gesamte Gebahren, wie er es in den 6 Wochen seiner Beobachtung zeigte, war durchweg das eines Schwachsinnigen.

In dem Gutachten wird dann die Möglichkeit, ob Th. nicht übertreibe, erwogen, um so mehr, als es in seinem Führungsbuch einmal ausdrücklich heisst, er stelle sich aus Bauernschlauheit dümmer als er sei. Im Hinblick auf die ganze Vorgeschichte des Th. und die übereinstimmenden Zeugenaussagen über seine Beschränktheit wird diese Möglichkeit in Abrede gestellt. Die Frage, ob es sich bei jenem heftigen Erregungszustand in der Lehrzeit, an dessen Krankhaftigkeit nach den vorhandenen Schilderungen kein Zweifel bestehen könne um einen epileptischen Zustand gehandelt habe oder um einen durch Hitze und ungewohnten Biergenuss verursachten Aufregungszustand nach Art eines pathologischen Rausches liess Gutachter dahingestellt.

Es heisst dann weiter: Wenn dem Schmiedemeister in den 4 Monaten, die er den Th. in der Lehre hatte, dessen Geistesschwäche angeblich nicht aufgefallen ist, so mag das sich daraus erklären, dass er von Th. in der Hauptsache nur körperliche Arbeiten verlangt haben wird, und diese hat der Beschuldigte sowohl früher zu Hause willig geleistet als auch jetzt wieder in der Klinik, solange nur die nötige Aufsicht vorhanden war. Eben diese Fügsamkeit des Th., seine Bereitwilligkeit, Befehle, soweit sie ihm verständlich sind, auszuführen, erklärt es wohl auch, wieso es möglich war, dass er solange bei der Marine mitgelaufen ist, obgleich seine geistige Unzulänglichkeit Vorgesetzten und Kameraden allgemein auffiel.

Alle diese Aussagen stimmen durchaus mit dem Ergebnis der klinischen Beobachtung überein. Demgegenüber vermag die durch nichts gestützte Vermutung einzelner Zeugen, Th. stelle sich dumm, nicht ins Gewicht zu fallen. Sie wird erfahrungsgemäss von Laien fälschlich Schwachsinnigen gegenüber nur allzu oft ausgesprochen, da deren völliges Versagen gegenüber manchen, dem Gesunden einfach dünkenden Aufgaben den Unkundigen überrascht.

Es fragt sich also lediglich, ob der zweifellos bei Th. vorhandene Schwachsinn, der nach den Mitteilungen des Vaters ein angeborener sein dürfte, so hochgradig ist, dass dadurch zur Zeit der Tat die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Der Zeuge D. hat den Angeklagten wiederholt instruiert und meint, derselbe habe wissen müssen, dass er auf Posten nicht schlafen dürfe.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Freilich ist es denkbar, dass Th. dieses Verbot gedächtnismässig gekannt hat. Dass er aber irgend welches Verständnis mit diesem mechanischen „Wissen“ verbunden hätte, erachte ich auf Grund der Akten und der Beobachtung in der Klinik für im höchsten Grade unwahrscheinlich. Auch ein Kind unter 12 Jahren, ja selbst ein Tier kann „wissen“, dass es dies oder das nicht soll, und dennoch wird ihnen deshalb niemand den Begriff der Zurechnungsfähigkeit zuerkennen wollen. Wenn es vom Standgericht gerügt wurde, dass man einen so beschränkten Menschen wie den Angeklagten im verantwortlichen Frontdienst verwandt habe, so ist das ärztlicherseits durchaus zu unterschreiben, allein mit dem Zusatz, dass Th. für einen solchen Dienst nicht bloss untauglich ist, sondern dass ihm für denselben auch jedes richtige Verständnis abgeht, und dass er sich der Tragweite seines Tuns, sobald er sich in jenem Dienste Verfehlungen zu Schulden kommen lässt, einfach nicht bewusst ist. Er kann infolge der krankhaften Störung seiner Geistestätigkeit die Bedeutung seines Tuns nicht übersehen, es fehlt ihm die freie Willensbestimmung bei Begehung unerlaubter Handlungen.

Unter diesen Umständen fasse ich mein Gutachten dahin zusammen:

1. Th. leidet an angeborenem Schwachsinn (Imbezillität) und ist als in hohem Grade geistesschwach zu erachten.

2. Th. befand sich bei Begehung der ihm zur Last gelegten Handlungen in einem Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit, durch welchen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Dieser Fall ist in verschiedener Hinsicht lehrreich. In erster Linie zeigt er zur Evidenz, wie wenig angebracht es ist, Leute, die notorisch als dumm und beschränkt gelten, solange im Militärdienst mitlaufen zu lassen, sie sogar auf verantwortliche Posten zu stellen. Da sie nicht das nötige Verständnis haben für die Bedeutung der ihnen zufallenden Aufgabe, versagen sie nur zu leicht und können unter Umständen dadurch geradezu eine Katastrophe herbeiführen. Mit Recht wurde vom Standgericht die Verwendung des Th. im Frontdienst gerügt, der doch zumal an Bord an die Entschlussfähigkeit und Selbstbeherrschung des einzelnen hohe Anforderungen stellt. Für Leute wie Th. darf überhaupt kein Platz beim Militär sein, geschweige denn in der Front. Schwachsinnige leichten Grades mag man zur Not noch in Handwerkerabteilungen Verwendung finden lassen. Dort können sie wenigstens keinen erheblichen Schaden stiften und laufen auch nicht Gefahr, zu ihrem eigenen Nachteil in Konflikt mit der militärischen Disziplin zu kommen, da diese dort nicht so streng gehandhabt zu werden braucht als im Frontdienst.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hätte man von militärischer Seite den zuständigen Arzt veranlasst, den Th., der ja so ziemlich allgemein als sehr beschränkt galt, zu untersuchen und zu beobachten, so wäre er gewiss zur rechten Zeit zur Entlassung gekommen. Es wären dann auch die beiden Verurteilungen wegen Diebstahls unterblieben, die doch bei dem hochgradigen Schwachsinn des Mannes einen Irrtum bedeuten, der zu vermeiden gewesen wäre, wenn der Arzt bei diesen Verhandlungen zu Worte gekommen wäre.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Siemerling, gestatte ich mir, auch an dieser Stelle meinen besonderen Dank für die Ueberlassung des Materials und sein Interesse an dieser Arbeit auszusprechen.

Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

IX.

36. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 20. und 21. Mai 1911.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Magnus-Alsleben-Basel, Dr. Astwazaturow-St. Petersburg, Prof. Alzheimer-München, Dr. Arndt-Meiningen, Dr. Aumüller-Stephansfeld, Dr. Leopold Auerbach-Frankfurt, Dr. Sigmund Auerbach-Frankfurt, Dr. Barbo-Pforzheim, Dr. Beyer-Roderbirken b. Leichlingen, Privatdozent Dr. Bing-Basel, Dr. Becker-Baden-Baden, Geh. Rat Prof. Bäumler-Freiburg, Dr. Beisinger-Baden-Baden, Prof. Bumke-Freiburg, Dr. Feldbausch-Emmendingen, Privatdozent Dr. Bartels-Strassburg, Prof. de la Camp-Freiburg, Dr. Deetgen-Wilhelmshöhe, Dr. G. Dreyfuss, Frankfurt, Dr. Dinkler-Aachen, Dr. Determann-Freiburg-St. Blasien, Direktor D. Damköhler, Klingenmünster, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Erb-Heidelberg, Dr. Ebers-Baden-Baden, Prof. Ewald-Strassburg, Dr. Elias-Wien, Sanitätsrat Dr. Ehrenwall, Ahrweiler, Dr. Führer-Rochenau, Dr. Friedmann-Mannheim, Dr. Frey, Dr. Gierlich-Wiesbaden, Dr. Gans-Frankfurt a. M., Prof. Gerhard-Basel, Dr. Giese-Baden-Baden, Prof. Grützner-Tübingen, Prof. Gildemeister-Strassburg, Dr. Hindenlang-Baden-Baden, Geh. Hofrat Prof. Hoche-Freiburg, Geh. Rat Dr. Haardt-Emmendingen, Dr. Haymann-Konstanz, Dr. Harguli-Giessen, Dr. Hoffer-Wiesloch, Dr. Homburger-Heidelberg, Dr. Hübner-B.B-Lichtental, Dr. Heinsheimer-Baden-Baden, Dr. Hey-Strassburg, Prof. Jamin-Erlangen, Dr. Isenschmid-Heidelberg, Dr. Jaeger-Pforzheim, Direktor Dr. Kispert-Reutti b. Neu-Ulm, Geh. Hofrat Prof. Dr. Krehl-Heidelberg, Dr. Kläsi-Burghölzli-Zürich, Dr. Kronfeld-Heidelberg, Dr. Kraus-Kennenburg, Dr. Kalberlach, Direktor Dr. Longard-Sigmaringen, Sanitätsrat Dr. Laquer-Frankfurt, Dr. Lasker-Freiburg, Dr. Hugo Lewy-Stuttgart, Dr. Landerer-Göppingen, Dr. Loewe-Leipzig, Dr. Laudenheimer-Alsbach-Darmstadt, Lydtie-Illenau, Dr. Link-Pforzheim, Dr. Lindmann-Karlsruhe, Dr. Leo Müller-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Baden-Baden, Dr. Moggenhaler-Baden-Baden, Prof. v. Monakow-Zürich, Dr. Miller-Torento, Dr. Eduard Müller-Marburg, Dr. Meyer-Strassburg, Dr. Mugdan-Freiburg, Dr. Neumann-Karlsruhe, Dr. Nonne, Prof. Nissl-Heidelberg, Dr. van Oordt-Rippoldsau, Dr. Omorohoff-St. Petersburg, Dr. Oppenheim-Frankfurt, Geh. Hofrat Dr. Obkircher-Baden-Baden, Plessner-Wiesbaden, Dr. Pfunder-Illenau, Privatdozent Dr. Pfersdorff-Strassburg, Prof. Römer-Marburg, Dr. Roemer-Illenau, Dr. Raecke-Frankfurt, Privatdozent Dr. O. Ranke-Heidelberg, Prof. Rosenfeld-Strassburg, Prof. Stark-Karlsruhe, Dr. Stockert, Dr. Schacht-Baden-Baden, Dr. Karl Schulz-Hofheim, Privatdozent Dr. Spielmeyer-Freiburg, Dr. Schütz-Wiesbaden, Geh. Medizinalrat Prof. Schulze-Bonn, Dr. Schmidtmann-Wiesloch, Prof. Schönborn-Heidelberg, Dr. Steiner-Strassburg, Geh. Hofrat Dr. Schüle-Illenau, Dr. Schliep-Baden-Baden, Dr. Staatsmann-Emmendingen, Prof. Thomsen-Bonn, Dr. Thomen-Wolfach, Prof. Dr. Treupel-Frankfurt, A. E. Taft-Boston, Prof. Vogt-Frankfurt, Prof. Volhard-Mannheim, Prof. Weintraud-Wiesbaden, Dr. Werner-Winnental, Dr. Wetzel-Heidelberg, Prof. Wolf-Basel, Prof. Dr. Wollenberg-Strassburg, Prof. Wilms-Heidelberg.

Die Versammlung haben begrüsst die Herren:
Ziehen, Knoblauch, Fischer-Pforzheim, Mann-Mannheim, Weitzecker-Wildbad, Buchholz-Hamburg, Wallenberg-Danzig, Romberg-Tübingen.

I. Sitzung am 20. Mai 1911, vormittags 11 Uhr.

Der erste Geschäftsführer eröffnet die Versammlung und begrüsst die anwesenden Gäste und Mitglieder. Alsdann spricht er den Herren Erb und Schüle die Glückwünsche der Versammlung zum 70. Geburtstage aus und gedenkt des im Laufe des vorigen Jahres verstorbenen Leyden.

Den Vorsitz übernimmt Herr Geheimrat Prof. Erb.

Schriftführer sind die Privatdozenten Prof. Dr. Bumke in Freiburg und Prof. Rosenfeld-Strassburg.

Es halten Vorträge:

1. Schultze-Bonn berichtet über neue Beobachtungen bei „Tetanie", die zunächst bestätigen, dass wenigstens in den von ihm selbst beobachteten Fällen stets das „Zungenphänomen" vorhanden war, d. h. bei Beklopfung der Zunge auf der Zahnunterlage eine tiefe, lange nachdauernde Dellenbildung an der beklopften Stelle auftrat. Es handelt sich bei diesem Zungenphänomen also nicht um ein Symptom, das für die Thomsensche Erkrankung charakteristisch ist, auch nicht um die sogenannte idiomuskuläre Zuckung. Sodann sah er von neuem in einem Falle von schwerem langdauernden Darmleiden

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine sehr lange Nachdauer von Muskelkontraktionen besonders in den Gesichtsmuskeln, sowohl bei einmaliger als auch bei sich summierenden geringeren mechanischen Reizen. Dabei war durch faradische Reize keine derartige Nachdauer zu erzielen; nur in einzelnen Armmuskeln gab es nach stärkeren galvanischen Strömen eine geringe Nachdauer. Eine Erklärung dafür, dass sich summierende mechanische Reize eine Nachdauer hervorrufen, elektrische aber nicht, kann der Vortragende nicht geben. (Autoreferat.)

2. Nonne-Hamburg-Eppendorf: „Die 4 Reaktionen".

Vortragender bespricht an der Hand eines Materials von 167 Fällen von Tabes dorsalis, 179 Fällen von Paralyse, 97 Fällen von verschiedenen Formen von Lues cerebri, Lues spinalis und Lues cerebrospinalis, 68 Fällen von multipler Sklerose, 14 Fällen von Tumor spinalis (extra- und intramedullär), 38 Fällen von Tumor cerebri, von denen die meisten etwa 2 Jahre unter Beobachtung gestellt, bzw. zur Sektion gekommen waren, den differentialdiagnostischen Wert der „4 Reaktionen". Es wird der Wert der 1. Lymphozytose, 2. Globulin (Phase I-Reaktion), 3. W.-R. im Blut, 4. W.-R. im Liquor spinalis einzeln betrachtet.

Die differentialdiagnostisch schwierigen Fälle, für welche der Wert der „4 Reaktionen", an der Hand der Nachuntersuchungen betrachtet, sich als praktisch wertvoll ergibt, teilt N. ein in:

1. Fälle, die auf psychischem Gebiet leichte Anomalien bieten bei positiver Syphilisanamnese, ohne dass somatische Anomalien am Nervensystem sich finden;

2. Fälle, die somatisch und psychisch bei positiver Syphilisanamnese auf Paralyse verdächtig sind und auf Grund der Reaktionen sich als Nichtparalysen erwiesen;

3. Fälle, in denen Paralyse auf Grund der „4 Reaktionen" ganz früh diagnostiziert wurde;

4. isolierte Pupillenanomalien ohne psychische Anomalien bei syphilitischer Anamnese;

5. Paralyse bei Alkoholisten oder Alcoholismus chronicus bei syphilitisch Gewesenen;

6. Lues cerebri oder Paralyse;

7. Lues cerebri oder Tumor cerebri (mit und ohne Syphilis in der Anamnese);

8. Lues cerebri als arteriitische Form oder Arteriosclerosis cerebri bei syphilitisch Gewesenen;

9. Gesellt sich zu einer Tabes eine Paralyse,

10. Lues cerebrospinalis oder nichtsyphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems bei syphilitisch Gewesenen;

11. Tabes und Paralyse auf hereditärer Basis.

N. kommt zu dem Schluss, dass die kombinierte Anwendung der „4 Reaktionen" in der Hand des Kundigen eine sehr wertvolle Förderung unseres differentialdiagnostischen Könnens darstellt. N. betont aber, dass die Klinik

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach wie vor das erste Wort sprechen muss, und dass die neuen Untersuchungsmethoden die Rolle einer Dienerin, nicht einer Führerin bei der Differentialdiagnose zu spielen haben. (Der Vortrag erscheint ausführlich in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde".) (Autoreferat.)

Gegenüber Erb betont Nonne, dass die Auswertung des Liquor spinalis auf Wassermann-Reaktion fast in 100 pCt. die positive Reaktion ergäbe, also doch noch höhere Prozentzahlen zeigen als die höchstziffrige Statistik des auf anamnestischem oder Status-Nachweis erhobenen Luesnachweises. (Autoreferat).

3. Treupel-Frankfurt a. M.: Die Salvarsantherapie bei Lues des Zentralnervensystems, bei Tabes und progressiver Paralyse[1]).

4. Eduard Müller-Marburg: „Die Serodiagnose der epidemischen Kinderlähmung."

Die sogenannte spinale Kinderlähmung ist das Endprodukt einer akuten, ganz spezifischen Infektionskrankheit, die Immunität zu hinterlassen pflegt. Diese durch das Affenexperiment sicher gestellte Immunität lässt das Auftreten spezifischer Antikörper im Blutserum erwarten. Der Antikörpernachweis ist tatsächlich zunächst beim Affen gelungen und zwar in gleicher Weise wie bei der Hundswut: das am Zentralnervensystem haftende Virus wird auf Affen intrazerebral verimpft; die Tiere erkranken an Poliomyelitis. Werden aber gleiche Mengen von Poliomyelitisvirus vorher im Reagenzglas mit dem Blutserum immuner Tiere zusammengebracht und erst dann verimpft, so bleiben die Tiere ganz gesund, das Virus wird eben durch das Immunserum in vitro seiner Infektionskraft beraubt.

Mit Hilfe dieser Methode wurde in gemeinschaftlichen Versuchen mit Römer-Marburg und im Einklang mit gleichlautenden Befunden ausländischer Autoren festgestellt, dass der Antikörpernachweis in gleicher Weise auch beim Menschen, die eine Poliomyelitis überstanden haben, gelingt, und damit die Möglichkeit einer Serodiagnose der epidemischen Kinderlähmung gegeben ist. Die Antikörper fehlen (wenigstens in gleicher Menge) und im normalen Serum des Säuglings- und Kindesalters beim Gesunden, d. h. beim niemals Poliomyelitisinfizierten; im Gefolge der epidemischen Kinderlähmung pflegen sie bald im Blutserum aufzutreten und sich jahrelang, ja vielleicht jahrzehntelang zu halten. In einem typischen Fall von abortiver Kinderlähmung d. h. einer Poliomyelitisinfektion, bei der sich das Leiden ohne spätere Lähmungen gewissermassen in den fieberhaften Vorläufererscheinungen erschöpfte, war die Serodiagnose positiv. Sie hat damit den Beweis geliefert, dass es solche abortive Fälle tatsächlich gibt. Der negative Ausfall sprach bei einer solchen auf abortive Kinderlähmung verdächtigen Erkrankung gegen die Poliomyelitisinfektion. — Das Serum eines abgelaufenen sporadischen Falles neutralisierte das Virus der epidemischen Kinderlähmung in gleicher Weise wie die epidemischen Fälle; gleiches fanden in Frankreich Netter und Levaditi.

1) Erscheint in der Münchener med. Wochenschr.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die schon aus klinischen Gründen unwahrscheinliche Annahme einer prinzipiellen Wesensverschiedenheit zwischen sporadischer und epidemischer Kinderlähmung ist damit gefallen. Auch in einem typischen Fall von alter zerebraler Kinderlähmung war die Serumreaktion positiv.

Hinweis auf die Nachteile der Methode (Kostspieligkeit, technische Schwierigkeiten, lange Versuchsdauer, Besitz von vollvirulentem Virus, Fehlerquellen des Kontrollversuchs usw.). Die klinische Beweiskraft der Methode erscheint in Fällen des frühen Kindesalters viel grösser als bei Erwachsenen; die letzteren reagieren möglicherweise infolge einer früheren abortiven und anamnestisch kaum feststellbaren Poliomyelitis positiv. Die Serodiagnose eignet sich weniger für den Einzelfall und die Praxis, als für die weitere wissenschaftliche Klärung klinischer und epidemiologischer Fragen (z. B. nach dem Vorkommen reiner „Virusträger".) In ätiologisch unklaren tödlichen Fällen akuter Erkrankungen des Zentralnervensystems soll man sich nicht mehr mit der pathologisch-histologischen Untersuchung begnügen, sondern zur Erkennung der klinisch so vielgestaltigen Infektion mit dem Virus der epidemischen Kinderlähmung auch das Impfverfahren heranziehen und frische Partikel aus verschiedenen Abschnitten des Zentralnervensystems für den späteren Affenversuch von vornherein in Glyzerin legen. (Autoreferat.)

5. Paul H. Römer-Marburg: „Experimentelle Beiträge zur Poliomyelitisfrage!"

Im ersten Teil seiner Mitteilungen geht der Vortragende auf einige Fragen der Poliomyelitisforschung ein, für die gerade die experimentellen Studien beachtenswerte Beiträge geliefert haben und auf die bisher wenig geachtet wurde.

Uebertragungsversuche des Poliomyelitisvirus auf den Affen haben ergeben, dass es durchaus nicht immer gelingt, mit Gehirn-Rückenmark poliomyelitischer Menschen den Affen zu infizieren, während das einmal im Affen angegangene Virus sich sehr konstant von Tier zu Tier weiter verimpfen lässt. Daraus ergibt sich die beachtenswerte Schlussfolgerung, dass man Heine-Medinsche Krankheit nicht ausschliessen darf, wenn in einem gegebenen Falle die Uebertragung auf einen Affen auch bei Benutzung optimaler Versuchsbedingungen ohne Effekt ist. Weiter lässt sich der theoretische Wahrscheinlichkeitsschluss ableiten, dass das Virus der Poliomyelitis bei der Uebertragung auf den Affen eine gewisse biologische Umstimmung erleidet, eine Tatsache, die nicht nur biologisch interessant, sondern eventuell auch für Fragen der Schutzimpfung von Bedeutung ist.

Das klinische Bild der experimentellen Affenpoliomyelitis wiederholt sehr getreu die vielgestaltigen Symptomenbilder der Heine-Medinschen Krankheit des Menschen. Zwar ist die spinale Lähmung auch hier die häufigste Form, daneben kommen aber sehr häufig auch die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufenden Erkrankungen, sowie bulbäre und pontine (Fazialis-, Hypoglossus- und Okulomotoriuslähmungen), ferner auch rein zerebrale, sowie endlich die für die menschliche Epidemiologie so bedeutungsvoll gewordenen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abortiven Formen vor (Demonstration der verschiedenen klinischen Formen im Bilde). Diese Erfahrungen am Affen bilden also einen erneuten Beweis dafür, dass die spinale Kinderlähmung sensu strictiori nur eine Teilerscheinung eines ätiologisch einheitlichen Krankheitsprozesses mit sehr verschiedenartigen Symptomen ist.

Die früher viel diskutierte Frage, ob das Virus der Poliomyelitis primär in den Ganglienzellen, oder primär im Interstitium angreift, muss von der experimentellen Poliomyelitisforschung zunächst dahin beantwortet werden, dass es zweifellos ein primäres Befallenwerden der Ganglienzellen gibt. Beweisend sind hierfür die besonders in den sehr akuten Fällen beobachteten isolierten Neuronophagien der motorischen Vorderhornganglienzellen. In den langsamer verlaufenden Prozessen spielen aber auch die interstitiellen Prozesse eine bedeutsame Rolle und rufen vermutlich erst sekundär die Ganglienzellendegenerationen hervor. Für die akuten Fälle ist demnach die alte Charcotsche Lehre zutreffend, während in den mehr langsam verlaufenden die interstitiellen Veränderungen für das Zugrundegehen der Ganglienzellen massgebend sind. Die besondere Bevorzugung der Vorderhörner erklärt sich neben den elektiven Beziehungen des Virus zu den Ganglienzellen aus dem reichen Lymphgehalt des Vorderhorns, denn die experimentelle Poliomyelitisforschung hat neben der besonderen Affinität des Virus zum Zentralnervensystem auch seine besonderen Beziehungen zum Lymphapparat nachgewiesen.

Im zweiten Teil seines Vortrages wird über die ätiologische Aufklärung einer bis dahin unbekannten Meerschweinerkrankung berichtet, die in ihrem klinischen Verhalten (schlaffe Lähmungen, besonders der hinteren Extremitäten) sehr an das Bild der menschlichen Kinderlähmung erinnert. Die Ursache der Erkrankung ist ein vom Vortragenden nachgewiesenes lebendes Virus, das durch die erkannten Eigenschaften einer beträchtlichen Glyzerinwiderstandsfähigkeit, sowie einer Filtrierbarkeit durch bakteriendichte Filter zu der Gruppe der sogenannten filtrierbaren Virusarten gehört, dem auch der Erreger der Heine-Medinschen Krankheit angehört. Das Virus findet sich besonders im Zentralnervensystem der gelähmten Tiere und ist durch intrazerebrale Verimpfung von Tier zu Tier leicht verimpfbar. Pathologisch-histologisch findet sich eine Meningomyeloencephalitis infiltrativa von hauptsächlich lymphozytärem Typus. Wenn auch die Bevorzugung der Meningen, sowie einige andere Befunde gewisse Unterschiede zum Bilde der menschlichen Poliomyelitis zeigen, so sind im übrigen die Aehnlichkeiten doch frappant.

Der Vortragende hofft, durch das Studium dieser neuen interessanten Tierkrankheit Fortschritte auch für die Erforschung und Bekämpfung der menschlichen Kinderlähmung. (Autoreferat.)

II. Sitzung am 20. Mai 1911, Nachmittags 2 Uhr.

Den Vorsitz übernimmt Herr Geheimrat Schultze.

6. Spielmeyer-Freiburg i. B.: „Ueber die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems".

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die anatomischen Arbeiten der letzten Jahre haben gerade auf dem Gebiete der Alterserkrankungen des Nervensystems wichtige neue Tatsachen ermittelt. Die Basis für eine zusammenfassende Betrachtung der Altersprozesse liefern vor allem die Untersuchungen Alzheimers und seiner Schüler und die Arbeiten Fischers. Ref. hat an seinem Material die Feststellungen dieser Autoren nachgeprüft und zu ergänzen versucht. Den wichtigsten Teil seines Vortrages bildet die Schilderung des histologischen Substrates der senilen Demenz.

Im histologischen Gesamtbilde der senilen Demenz scheinen nach neueren Untersuchungen die Redlich-Fischerschen Plaques eine hervorragende pathognomonische Bedeutung zu besitzen. An einer Reihe von Tafeln demonstriert Ref. die Struktureigentümlichkeiten dieser senilen Plaques und ihre Verteilung über die Gehirnrinde. Eine Ergänzung der charakteristischen Bilder, welche das Alzheimer-Mann-Präparat und das Bielschowsky-Präparat liefern, geben Alkohol-Toluidinblau-Präparate, in denen dem Ref. die Darstellung der Plaques und ihres Hofes gelang. Gerade an diesen Bildern liess sich die Ansicht begründen, dass der Hof der Plaques aus einer Verdichtung des gliösen Retikulums besteht, in welches die kristallinische Masse des Kernes der Plaque abgelagert wird. Auch unabhängig von solchen Plaques kommt es in senilen Rinden zu Verdichtungen des Gliaretikulums. In charakteristischer Weise reagiert das umgebende Gewebe auf die Plaque: die Gliazellen senden breite Fortsätze zu deren Kern und die Gliafasern bilden nicht selten ein Geflecht zur Abkapselung der Plaques; auch die Achsenzylinder produzieren in der Nähe der Plaques eigenartige Bildungen in Kolben- und Oesenform. — Die Plaques finden sich fast ausschliesslich in der Rinde, besonders in deren mittleren Schichten, selten sind sie im Hirnstamm und Kleinhirn; nur einmal wurden sie von Alzheimer im Rückenmark gesehen.

Die Plaques sind als eine Begleiterscheinung der senilen Involution aufzufassen; im Stoffwechsel des senil veränderten Hirnes werden eigentümliche Substanzen abgelagert, die den Kern der Plaques bilden.

Im Verhältnis zu diesen Plaques sind die übrigen Veränderungen des senil erkrankten Gehirnes nicht von gleich wesentlicher diagnostischer Bedeutung; das gilt sowohl für die Veränderungen im Markscheiden-, Glia- und Zellbilde, wie auch mit Rücksicht auf das Verhalten der mesodermalen Bestandteile des Gehirnes. Nur die Alzheimersche Fibrillenveränderung der Rindenzellen scheint nach den Untersuchungen der letzten Jahre pathognomonisch zu sein für den sensiblen Erkrankungsprozess und für solche Erkrankungen, die diesem dem Wesen nach verwandt sein dürften. Die Alzheimersche Fibrillenveränderung besteht darin, dass die Fibrillen eine abnorm starke Imprägnation zeigen und sich zu Bündeln, Schlingen und korbartigen Durchflechtungen zusammenlagern. Diese Veränderung ist am häufigsten im Ammonshorn (Simchowicz). Unter 44 Fällen, welche anatomisch das Bild einer reinen senilen Demenz boten, fand Ref. diese Alzheimersche Zellerkrankung nur zehnmal und davon in grösserer Häufigkeit nur viermal.

Der senile Degenerationsprozess ist in den verschiedenen Abschnitten des

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grosshirnmantels von ganz verschiedener Intensität. Die Untersuchungen des Ref. bestätigen die Ergebnisse von Simchowicz, wonach der Prozess am ausgesprochensten im Stirnhirn und Ammonshorn, am geringsten im Hinterhauptslappen ist. Von dieser gewöhnlichen Verteilung der senilen Hirnerkrankung weichen andere Fälle dadurch ab, dass der Prozess in bestimmten Teilen besonders akzentuiert ist. Nur in einem Teil dieser atypischen senilen Demenzen handelt es sich jedoch um eine stärkere Entwickelung der senilen Hirndegeneration; häufig ist die Ursuche einer Lappenatrophie die arteriosklerotische Erkrankung eines grösseren Hirngefässastes (Alzheimer).

An dem zentralen Prozess, welcher der senilen Demenz zugrunde liegt, beteiligen sich ausser dem Grosshirnmantel auch die tieferen Abschnitte des zentralen Nervensystems; dabei besteht kein Parallelismus in der Intensität der Erkrankung des Hirnmantels und der der tieferen Hirnabschnitte und des Rückenmarkes. Die diffusen Lichtungen in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarks sind häufig abhängig von arteriosklerotischen Veränderungen, sie kommen aber auch unabhängig davon als selbständige Alterserscheinung vor.

Die Abbauvorgänge bei der senilen Demenz unterscheiden sich wesentlich von dem ektodermalen und auch von dem amöboiden Typus; sie entsprechen vor allem dem vierten Alzheimerschen Typus.

Für die anatomische Diagnose der senilen Demenz geben die Plaques den wichtigsten Anhaltspunkt, da sie offenbar immer vorhanden sind, wo es sich um eine senile Demenz handelt. Die Plaques sind nicht charakteristisch für eine besondere Form der senilen Demenz etwa für die Presbyophrenie oder presbyophrene Demenz, wie es Fischer meint, sie kommen vielmehr auch in den Fällen vor, die als einfache senile Demenz zu bezeichnen wären, und bei denen eine vorwiegende Störung der Merkfähigkeit nicht beobachtet wurde.

Differentialdiagnostisch ist die Tatsache von Bedeutung, dass auch bei hochbetagten Individuen ganz ähnliche Bilder gefunden werden, wie bei senil Dementen. Es bestehen nur quantitative Unterschiede zwischen den krankhaften senilen Veränderungen und den physiologischen Rückbildungserscheinungen im Gehirn; eine solche quantitative Abschätzung erlaubt keine scharfe Grenzbestimmung. Es scheint danach, dass die senile Demenz bloss ein besonders intensiver und rasch verlaufender Rückbildungsprozess des Zentralorgans ist (Simchowicz).

In der Differentialdiagnose kommt weiter der sogenannten „Alzheimerschen Krankheit“ eine besondere Bedeutung zu. Es sind das jene Fälle, die von dem gewöhnlichen Typus der senilen Demenz dadurch abweichen, dass sie vor dem eigentlichen Senium auftreten, und dass sich bei ihnen rasch eine schwere Verblödung entwickelt neben Herderscheinungen asymbolischer und aphasischer Art. Anatomisch finden sich in solchen Fällen die Plaques und Alzheimersche Fibrillenveränderung in besonders grossartiger Form. Gegen die Absonderung dieses Prozesses, als einer speziellen Krankheitsart, spricht sich Alzheimer aus, der in ihnen eine atypische Form der senilen Demenz sieht. Man könnte vielleicht diese Frühfälle seniler Hirnerkrankung in Paral-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lele setzen zu den überstürzten Formen der Abnützungserkrankung des Gefässsystems, nämlich der Früharteriosklerose.

Die Paralyse seniler Individuen ist anatomisch leicht erkennbar und einfach abzugrenzen. Andere Prozesse, wie die Dementia praecox und die Epilepsie, welche uns ihrem anatomischen Substrat nach in den Einzelheiten noch nicht bekannt sind, können dann der anatomischen Diagnose Schwierigkeiten machen, wenn es sich um senile Gehirne handelt; denn die charakteristischen Plaques können eben überhaupt bei der senilen Rückbildung des Gehirnes auftreten. Auffallend häufig sieht man sie im Gehirn solcher seniler Individuen, die an schweren körperlichen Krankheiten gelitten haben.

Prinzipiell unterschieden von der einfachen senilen Hirnerkrankung sind die arteriosklerotischen Prozesse, deren ausführliche Schilderung wir Alzheimer verdanken. Von den verschiedenen Formen der arteriosklerotischen Hirnerkrankung bespricht Ref. die sogenannte senile Rindenverödung, die sich häufig mit gewöhnlichen senilen Rückbildungserscheinungen verbindet; und ferner jene arteriosklerotischen bezw. arteriofibrotischen Erkrankungen, bei denen es überhaupt nicht zu herdförmigen Ausfallserscheinungen des zentralen Gewebes kommt, sondern bei denen die Rindenerkrankung mehr diffusen Charakter (im Bereiche eines erkrankten Gefässgebietes) besitzt. Auffallend sind in den Gehirnen, welche die letztere Form arteriosklerotischer Gefässerkrankung zeigen, die Bildung grosser plasmareicher, Fasern produzierender Gliazellen in der Nähe der Gefässe und schwere Untergangserscheinungen der markhaltigen Riesenfasern, die häufig auffallende Quellungen und Inkrustationen zeigen.

Wie es reine Fälle von seniler Hirnerkrankung gibt, bei denen arteriosklerotische Prozesse gänzlich vermisst werden, kommen auch reine arteriosklerotische Erkrankungen im Gehirn vor, bei denen die charakteristischen senilen Zeichen im anatomischen Bilde vermisst werden, bei denen also speziell die Plaques und die Alzheimersche Fibrillenveränderung fehlen. Von grundsätzlicher Bedeutung ist ferner, dass sich die arteriosklerotische Hirnerkrankung an bestimmte Gefässbezirke bindet, während der gewöhnliche senile Prozess von diffuser Art ist, dabei aber besondere Prädilektionsstellen hat. Die Erkrankung des zentralen Gewebes bei der einfachen senilen Demenz ist unabhängig von einer primären Arteriosklerose; sie kann sich natürlich mit einer solchen verbinden, da eben das Gefässsystem und das nervöse Gewebe in der Regel am frühesten dem Aufbruch zu erliegen pflegen.

Ausser diesen beiden Hauptgruppen der Altersprozesse des zentralen Nervensystems gibt es noch eine Reihe von andersartigen Erkrankungen, die ihrem anatomischen Wesen nach noch nicht klar sind. Ref. schildert besonders zwei Prozesse, die ihm als eigenartige zentrale Krankheiten charakteristisch erscheinen. Der eine ist vornehmlich durch die elektive Erkrankung bestimmter Zonen des Grosshirnmantels und durch eine eigentümliche Gliawucherung bestimmt. Der andere Prozess zeichnet sich durch eine diffuse über die Grosshirnrinde und die motorischen Kerne verbreitete Zellerkrankung aus.

Für die verschiedenen Befunde, welche bei der Paralysis agitans er-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hoben und als für diese Krankheit charakteristisch bezeichnet wurden, gelten heute die Einwände, welche Schultze, Fürstner und Wollenberg gegen derartige Feststellungen gemacht haben: sie sind für diesen Prozess nicht charakteristisch. Eigentümlich erscheint dem Ref. nur die Art der Gliawucherung im Rückenmarksweiss, die von ihm früher beschrieben worden ist und die er an seinen neuen Fällen wiederfand; sie deutet auf eine besondere Art des Abbaues hin. Sie gibt natürlich keinen Einblick in das Wesen des Prozesses, welcher der Paralysis agitans zugrunde liegt. Das Positive, was bei der Durchsicht der Literatur und vor allem bei der exakten Untersuchung des Ref. in sechs Fällen dieser Erkrankung festgestellt werden konnte, ist dürftig; wichtiger erscheint, dass durch die Untersuchungen des Ref. jene Ansicht widerlegt werden konnte, wonach die Paralysis agitans eine besonders frühzeitige intensive und bestimmt lokalisierte senile Degeneration sein soll und wonach die nervösen Veränderungen abhängig sind von einer primären Gefässerkrankung. Dafür fanden sich ebenso wenig Anhaltspunkte, wie für die Theorie, dass das anatomische Substrat der Paralysis agitans im Zwischen- und Mittelhirn zu suchen sei; jedenfalls liess sich an den letzteren Stellen auch mit den modernen Methoden keine Akzentuierung des Prozesses erweisen. Welches auch das schliessliche Ergebnis jener Studien ist, die die Abhängigkeit der Paral. agitans von einer Störung der inneren Sekretion dartun wollen, neurohistologisch bleibt die Aufgabe die gleiche; denn wie etwa beim Kretinismus und beim Myxödem, müssten wir auch bei der Paralysis agitans nach den histologischen zentralen Veränderungen suchen, die etwa durch die fragliche Sekretionsanomalie bedingt wären.

Ausser der Ermittelung der Anatomie der Paralysis agitans bleibt demnach die wichtigste Aufgabe einer weiteren Erforschung der zentralen Altserkrankungen: eine Sicherung der anatomischen Differentialdiagnose der senilen Demenz und vor allem die Aufteilung der senilen Verblödung in natürliche Krankheitseinheiten.

(Der Vortrag erscheint in der „Deutschen medizinischen Wochenschrift".)

Autoreferat.

Eine Diskussion findet nicht statt.

7. Alzheimer-München: „Ueber die anatomische Grundlage der Huntingtonschen Chorea und der choreatischen Bewegungen überhaupt."

Es kann heute kaum einem Zweifel mehr unterliegen, dass sich bei der Huntingtonschen Chorea regelmässig schwere degenerative Veränderungen in der Hirnrinde nachweisen lassen. Strittig scheint nur noch, ob neben diesen auch eine Entwicklungshemmung der Hirnrinde festzustellen ist.

Dass aber die Rindenerkrankung als Substrat der choreatischen Bewegungen anzusehen ist, muss schon deswegen bezweifelt werden, weil wir eine Reihe von Erkrankungen kennen, die die Rinde auf schwerste schädigen, ohne von choreatischen Bewegungen begleitet zu sein. Dazu lassen sich auch bei der Huntingtonschen Chorea schwere Degenerationsvorgänge in anderen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gehirnteilen nachweisen, die wahrscheinlicher nach unseren sonstigen Erfahrungen als Ursache derselben anzusehen sind.

In drei Fällen Huntingtonscher Chorea fanden sich die schwersten Veränderungen im Corpus striatum, im Nucleus caudatus, sowohl wie im Nucleus lentiformis. In zwei von diesen Fällen war hier kaum mehr eine Zelle zu sehen, der man eine Funktion hätte zutrauen können. Daneben fand sich eine enorme Vermehrung kleiner, gliöser Kerne ohne Gliafaserbildung. Lipoide Stoffe verschiedener Art waren in den degenerierten Ganglienzellen, den Gliazellen und in den Zellen der Gefässwände in ausserordentlicher Menge angehäuft. Auch in der Regio subthalamica waren die Kerne stark degeneriert, wenige im Thalamus, in der Brücke, der Medulla, wenn schon sich bis ins Rückenmark leichtere degenerative Veränderungen nachweisen liessen.

Man wird also die Huntingtonsche Chorea verursacht ansehen müssen durch einen degenerativen Prozess am Nervengewebe der Hirnrinde und besonders auch des Corpus striatum und der Regio subthalamica mit geringerer Beteiligung anderer Teile des Zentralnervensystems.

Auch in 2 Fällen von Chorea bei Spesis und in 2 Fällen von rheumatischer Chorea waren Veränderungen besonders im Corpus striatum und der Regio subthalamica nachzuweisen. Sie bestanden aus kleinen Herden gewucherter Glia, manchmal untermischt mit stäbchenzellenartigen Elementen, die regelmässig in der Umgebung von Gefässen lagen. Bei den Fällen von Sepsis fanden sich Kokkenhaufen, welche die Gefässe embolierten. Bei der rheumatischen Chorea waren die Herde ganz ähnlich, nur liessen sich keine Bakterien färben.

Man wird also wohl annehmen dürfen, dass die Chorea septica und rheumatica mit embolischen Herden in Zusammenhang zu bringen ist, die auch wieder besonders in der Gegend des Corpus striatum und der Regio subthalamica ihren Sitz haben. (Autoreferat.)

8. O. Bumke und W. Trendelenburg-Freiburg i. B.: „Beiträge zur Kenntnis der Pupillarreflexbahnen.“

Die Zahl der Möglichkeit, die für den Verlauf der Pupillarreflexbahnen in Frage kommen, ist durch systematische Arbeit des letzten Jahrzehntes sehr wesentlich vermindert worden. Wir wissen heute, dass der Reflexbogen im Mittelhirn geschlossen wird, und kennen auch den Ort der Uebertragung vom sensiblen auf den motorischen Abschnitt der Bahn mit ziemlicher Genauigkeit. Die Differenz, die zwischen Bernheimer und Tsuchida hinsichtlich der Lage des Sphinkterkernes noch besteht, läuft auf eine anatomische Detailfrage hinaus. Die Westphal-Edingerschen Kerngruppen und die frontalsten Abschnitte des lateralen Hauptkernes des Okulomotorius stossen unmittelbar aneinander und lassen sich nicht scharf von einander abgrenzen. Eine Verletzung des einen Kernes ohne Schädigung des anderen ist also unmöglich. Das gesamte auf experimentellem Wege gewonnene Tatsachenmaterial, das für Bernheimers Auffassung spricht, lässt sich ohne weiteres auch für die Ansicht Tsuchidas in Anspruch nehmen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dagegen ist die Frage noch vollkommen ungelöst, welche anatomischen Verbindungen zwischen dem Optikus und diesen Sphinkterkernen bestehen. Die Befunde Bernheimer's, nach denen Fasern vom Tractus opticus bis in die unmittelbare Nähe der Edinger-Westphal'schen Kerngruppen ziehen sollten, konnten durch Dimmer, Bach und neuerdings (an Katzen, Hunden und bei Menschen) durch Bumke nicht bestätigt werden. Durch die experimentellen Untersuchungen von Gudden, Hensen und Völckers, sowie namentlich von Lewinsohn ist es aber auch sehr unwahrscheinlich gemacht worden, dass zentripetale Pupillenfasern überhaupt iu das Vierhügelgebiet gelangen. Die vorderen Vierhügel können bis zum Aquaedukt abgetragen werden, ohne dass die Lichtreaktion notleidet.

Die Vortragenden haben nun einen Gedanken wieder aufgenommen, den schon Bechterew aufgenommen hatte. Dieser Autor hatte angegeben, die Pupillenfasern verliessen den Sehnerven schon unmittelbar hinter dem Chiasma. Der Autor hat diese Ansicht später wieder zurückgenommen, aber seitdem liegen neue anatomische Daten vor, die eine nochmalige Prüfung der Frage notwendig erscheinen lassen. Durch Bogrow, Bechterew und andere waren Fasern nachgewiesen worden, die sich vom Optikus aus in das zentrale Höhlengrau verfolgen liessen. Möli sah diese Faser bei Optikusatrophie schwinden. Und Edinger und Bumke (dieser an Katzen und Hunden) sahen sie nach Enukleation eines Auges degenerieren (Marchimethode).

Trendelenburg hat nun bei Katzen diese Faser durchschnitten, d. h. das Chiasma vom zentralen Höhlengrau getrennt. Der Erfolg war ein vollkommen negativer. Die Pupillen der so operierten Tiere reagierten nach wie vor vollkommen gut. Dagegen trat Pupillenstarre (richtiger beiderseitige Reflextaubheit) ein, wenn beide Traktus durchschnitten wurden. Wurde diese Operation nur einseitig ausgeführt, so konnte typische hemianopische Pupillenstarre und eine Erweiterung derjenigen Pupille beobachtet werden, die der operierten Seite gegenüber lag.

Die Pupillenfasern sind also im Tractus opticus sicher noch vorhanden. Da sie im Vierhügelgebiet nicht mehr gelegen sein können, so muss eine anatomische Verbindung angenommen werden, die den Hirnschenkelfuss passiert oder doch umgreift. Die Möglichkeit einer solchen Verbindung ist durch die Existenz des von Edinger und Marburg besonders beschriebenen Tractus peduncularis transversus gegeben.

9. Ernst Magnus-Alsleben-Basel: „Ueber das Verhalten anorganischer und organischer Brompräparate im Tierkörper".

Kaninchen wurden mit Bromnatrium, Bromipin und Bromokoll bis an die Grenze der Intoxikation gefüttert. Die Untersuchung der Organe auf Brom[1]) ergab bei Darreichung von allen 3 Präparaten eine ziemlich gleichmässige Verteilung; es fanden sich grössere Bromdepots nur in der Haut, im Blut und in der Muskulatur. Trotzdem sehr verschiedene Mengen verfüttert wurden (an die

1) Alice Gutknecht, Inaug.-Diss. Basel 1912.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen Tiere etwa 5 g in Form von Bromokoll, an andere etwa 20 g als Bromnatrium) waren die in den Organen retinierten Brommengen auffallend konstant (z. B. in der Haut etwa 0,5 g). Das im Harn ausgeschiedene Brom bildete im letzteren Falle den grössten Teil, im ersteren nur einen kleinen Teil des aufgenommenen.

Wenn die therapeutische Wirkung des Broms davon abhängt, dass möglichst grosse Mengen den Körper passieren, müssen die bromreichen anorganischen Salze sicher weit überlegen sein; wenn es hingegen nur auf die Menge des in den Organen retinierten Broms ankommt, so scheinen die viel bromärmeren organischen Präparate hierin nicht zurückzustehen. (Autoreferat).

10. Max Meyer-Strassburg: „Zur Prüfung der Frage der Toxizität des Epileptikerblutes".

Zur Prüfung der Frage des toxischen Verhaltens des Blutes genuiner Epileptiker wurde defibriniertes Blut, das diesen zu verschiedenen Zeiten — sowohl im Anfall wie in anfallsfreien Intervallen entnommen war — Meerschweinchen intraperitoneal in Mengen von 10—15 ccm injiziert. Gleichzeitig wurden stets Kontrollversuche an Nichtepileptikern (Traumatikern oder Neurasthenikern) angestellt. Die bisher an 31 Versuchstieren vorgenommenen Injektionen brachten folgendes Ergebnis: Von 11 mit Normalblut behandelten ging eines nach wenigen Krämpfen, ein anderes infolge Darmverletzung ohne Krämpfe am nächsten Tage ein; die übrigen 9 zeigten keinerlei Erscheinungen. Von 10 Tieren, denen Anfallsblut injiziert wurde, bekamen 9 in einem Abstand von 1—5 Stunden nach der Injektion — je nach Menge und je nach Schwere der Erkrankung — typisch-klonisch-tonische Krämpfe unter Seitwärtsfallen der Tiere, die serienweise 6—12 an der Zahl auftraten. 2 Tiere, denen Blut von einem Kranken, der sich im postepileptischen Dämmerzustand befand, injiziert wurde, blieben anfallsfrei. Wurde das Blut in den anfallsfreien Intervallen entnommen, so kam es darauf an, wie lange der letzte Anfall zurücklag und vor allem, wie schwer die Erkrankung des Betreffenden war — teils traten Krämpfe ein mit anschliessendem Exitus des Tiers, teils Exitus ohne Krämpfe, teils keine Erscheinungen. Es wurden die Tiere, die am Leben geblieben waren, zum zweitenmal mit der gleichen oder einer grösseren Dosis behandelt und zwar in der Zeit zwischen dem 2. und 4. Tag nach der ersten Injektion. 3 Tiere, die mit anfallsfreiem Blut gespritzt wurden, zeigten dabei gar keine Erscheinungen; von 10 Tieren, die Anfallsblut bei der zweiten Injektion bekamen, zeigten 6 keine Reaktion — 4 eine schwächere und später auftretende als bei der erstmaligen Injektion. Hinsichtlich der Deutung dieser Versuche übt V. strengste Zurückhaltung, glaubt aber aus den Versuchen jedenfalls den Schluss ziehen zu können, dass die Annahme einer „toxämischen Epilepsie" — nicht wie das noch vor wenigen Jahren durch Kaufmann geschah — so kurz von der Hand zu weisen ist. Weitere Versuche, um dem Wesen der krampferregenden Substanz näher zu kommen und Analogien festzustellen mit anderen Giften kolloidartiger Natur — um ein solches dürfte es sich nach anderweitig gemachten Untersuchungen voraussichtlich handeln — sind bereits im Gange. (Autoreferat.)

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

11. Leopold Auerbach-Frankfurt a. M.: „Das Wesen der Neurofibrillen".

Dass die Neurofibrillen recht inkonstante Gebilde sein müssen, lehren schon die Angaben der Schule Cajals über die Umformung jener Elemente im Zustande der Ruhe und vornehmlich der Kältestarre. Während aber der Umwandlung bei Winterschläfern eine Einbusse an funktioneller Leistungsfähigkeit parallel geht, beobachtete der Vortragende an Froschnerven, welche er mit isotonischer oder hypertonischer NaCl = (Ringerscher) Lösung behandelte, wie umgekehrt eine ausgezeichnet erhaltene Erregbarkeit trotz einer geradezu erstaunlichen Auflösung des Strukturbildes fortbestehen kann. Demgegenüber erhebt sich um so eindringlicher die Frage nach dem Wesen der normalen Neurofibrillen im Nervensystem der Vertebraten. In den hierauf gerichteten Untersuchungen ward der N. ischiadicus des Frosches teils in Osmiumsäurelösung von der Temperatur des Gefrierpunktes, teils in Osmiumsäuredampf, der mit Kohlensäureschnee gekühlt wurde, teils in 96proz. Alkohol, der in gleicher Weise auf etwa — 50 bis 60° C. gebracht wurde, fixiert und alsdann nach Bethes Vorschriften weiter behandelt, sowie mit Toluidinblau gefärbt.

Es ergeben sich, wie die demonstrierten Zeichnungen dartun, im nicht geschrumpen Axenzylinder neben typischen Fibrillen wechselnde Bilder, welche von einem mehr oder minder zarten Netzwerk bis zu den allerfeinsten Liniensystemen, an die Grenze der mikroskopischen Sicherheit reichenden Strichelungen, aus subtilsten Fädchen nebst minimalen Körnerreihen zusammengesetzten Schraffierungen herabgehen oder auch einen nahezu homogenen Charakter gewinnen.

Während man die letztere Form schon unwillkürlich als ein Gerinnungsprodukt auffassen wird, lassen auch die übrigen Befunde, zwischen denen in einem und demselben Präparat bisweilen ein kontinuierlicher Uebergang vorhanden ist, keine andere Deutung zu, als dass durch Entmischung aus einer ursprünglich im wesentlichen homogen kolloidalen Masse je nach den äusseren Bedingungen die gewöhnlichen Neurofibrillen oder zarte Netze oder ungemein feine Gerinnsel mit regelmässiger paralleler Streifung zur Abscheidung gelangen. Gegen den Einwand, dass bei solchem Verfahren präformierte Neurofibrillen durch das Gefrieren gesprengt und zerstört werden, sprechen folgende Gründe:

1. An den betreffenden, von einem wohl konservierten Markmantel umhüllten Axenzylindern fehlen Risse, Lücken, überhaupt jegliche Spuren einer Destruktion.

(Vergl. hierzu auch H. W. Fischer: Gefrieren und Erfrieren, eine physikochemische Studie. Beitr. zur Biologie der Pflanzen. 1910.)

2. Eine Zersplitterung kann nicht die Entstehung solcher regelmässigen, parallelen Linien erklären, die in ihrer Anordnung mit den Betheschen Fibrillen übereinstimmen und sich von ihnen bloss durch ihr minimales Kaliber und ihre weit dichtere Lagerung unterscheiden.

3. Auch an dem in üblicher Weise osmierten Rückenmark (Fisch:

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Warncke, Taube: der Vortragende) lassen sich in manher Hinsicht analoge Gerinnungen feststellen.

Der Wert des Fibrillenbildes als eines Aequivalentbildes wird hierdurch nicht angetastet, während freilich die Neurofibrille zur Erklärung physiologischer Leistung nicht herangezogen werden darf. Autoreferat.

12. Determann-Freiburg i. B. — St. Blasien: „Welchen Einfluss hat die Behandlung früherer Lues auf die Zeit der Entstehung der Tabes dorsalis?

Determann berichtet über Untersuchungen seines Assistenten Weil. Derselbe verwertete an einem Material der letzten 15 Jahre von 173 Tabikern 100 gründlich sicher luetisch gewesene. Es trat in diesen Fällen die Tabes ein: 1. bei den 14 gar nicht behandelten nach 11,8 Jahren, 2. den fraglich oder ungenügend behandelten nach 13,3 Jahren, 3. den 64 sorgfältig behandelten nach 14 Jahren. Wenn auch derartigen Statistiken grosse Unsicherheiten anhaften, so scheint doch die Behandlung früherer Lues für die Zeit des Entstehens der Tabes keine bedeutende Rolle zu spielen. Besser wäre es ja für die Entscheidung der Frage des Nutzens antisyphilitischer Behandlung bei der Statistik von den Luetikern auszugehen. Solche Statistiken sind jedoch begreiflicherweise sehr schwer aufzustellen. Der Umstand, dass in manchen weniger kultivierten Ländern Syphilis zwar sehr häufig und meistens schlecht behandelt, Tabes aber selten ist, spräche ebenfalls dafür, dass die Behandlung der Lues keinen so grossen Einfluss hat, als man bis jetzt meinte.

Ob die Behandlung mit Salvarsan eine prinzipielle Aenderung bringt, erscheint mindestens zweifelhaft, zumal eine Therapia magna sterilisans wohl kaum vorhanden ist und sich das Gift möglicherweise schon sehr frühzeitig an das nervöse Gewebe fest verankert.

Aktuelles Interesse hat die Ventilierung der Frage, welchen Nutzen die Behandluug früherer Lues für die Tabes hat, auf alle Fälle schon deshalb, weil die in den nächsten 10 bis 15 Jahren entstehenden Fälle von Tabes Leute betrifft, die wohl nur mit Quecksilber behandelt waren.

Auch die Wassermannsche Reaktion gibt uns keinen sicheren Hinweis darauf, ob man antisyphilitisch behandeln soll oder nicht. Bei negativem Wassermann des Blutes ist erst die Reaktion des Lumbalpunktats von Bedeutung.

Bei der Unsicherheit des Nutzens bei der bisher üblichen kausalen Behandlung ist die Berücksichtigung anderer Schädlichkeiten bei der prophylaktischen und aktuellen Behandlung der Tabes dorsalis von grösster Wichtigkeit. Der Umstand, dass Frauen und Naturvölker selten an Tabes erkranken, ist möglicherweise auf grössere Vermeidung von Ueberanstrengungen, Strapazen usw. zurückzuführen.

Es scheint also, dass die Gefahr späterer Tabes bei Luetikern mehr von zu grossen Ansprüchen an gewisse geschädigte Teile des Zentralnervensystems abhängt, als von der Behandlung früherer Lues.

Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

13. Thomsen: „Demonstration von Blutdruckkurven."

Regelmässige, durch Monate hindurch fortgesetzte tägliche Blutdruckmessungen nach Riva-Rocci bei funktionellen Neurosen haben folgendes Resultat ergeben:

Der Blutdruck schwankt ohne nachweisbare Ursache erheblich von einem zum andern Tage. Die Beziehungen zu den subjektiven und objektiven Symptomen bei Neurosen sind noch dunkel und lassen sich nicht genau präzisieren. Bei der weitaus grösseren Anzahl der Individuen ergibt eine doppelseitige Messung den gleichen Blutdruck auf beiden Seiten; bei einer kleineren Anzahl (Demonstration der Kurven von 5 Patienten) besteht eine fortdauernde Differenz beider Seiten. Diese Differenz bleibt meist deutlich zugunsten einer Seite, schwankt aber in höherem Grade bis zu 20 mm Hg. und kehrt sich zeitweise für kurze oder längere Zeit um. Meist besteht auf der Seite des höheren Blutdrucks eine Erhöhung der Hauttemperatur um 0,5—3° C, gelegentlich ist es umgekehrt. Mit Linkshändigkeit hat die Sache nichts zu tun. Subjektive Symptome können dabei ganz fehlen, oder aber sie sind schwer zu deuten. Die Differenz beruht wahrscheinlich auf angeborenen oder mechanischen Verhältnissen. Dagegen sind die Schwankungen der Differenz bzw. ihre Umkehr doch nervösen Ursprungs. Dafür spricht das meist parallele Verhalten der Hauttemperatur. Weitere Schlüsse lassen sich wohl erst nach weiteren Beobachtungen ziehen. (Autoreferat.)

14. Steiner: „Untersuchungen an peripheren Nerven bei metaluetischen Erkrankungen."

Neben den bei Tabes und Paralyse am peripheren Nerven hinsichtlich der eigentlichen Nervensubstanz von anderen Autoren beschriebenen Veränderungen (Fibrillenerkrankung, Faserschwund, Atrophie, Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen) ist eine krankhafte Veränderung auch am interstitiellen (mesodermalen) Gewebe nachweisbar. Diese Veränderung besteht in dem gelegentlichen Auftreten von Rundzelleninfiltrationen um die Gefässe. Die Art der infiltrierenden Zellen lässt sich folgendermassen charakterisieren: Der grösste Teil der Zellen besteht aus mittelgrossen bis kleinen Lymphozyten mit spärlichem Protoplasma, einzeln auftretenden grobkörnigen, meist rundlichen Mastzellen und bei Tabes ziemlich seltenen, bei Paralyse häufigeren typischen Plasmazellen. Die Mehrzahl der infiltrierenden Zellen liegt in der Adventitialscheide, bei grösseren Infiltraten ist jedoch diese Lymphscheide nicht mehr als Grenze des Infiltrates zu bezeichnen. Es finden sich auch metachromatisch (bei Färbung mit Toluidinblau) sich färbende Abbauprodukte an den Gefässen, die keinen zellulären Charakter haben. Diese Prozesse betreffen vor allem das Endoneurium. Im tabischen Nerven findet sich hier auch eine Vermehrung der Mastzellen, die diffus und äusserst zahlreich, jedoch immer nur einzeln oder zu zweit auftretend, im ganzen Endoneurium verteilt sind; bei Paralyse tritt die Vermehrung mehr in einer Anordnung auf, die Beziehung zu den Gefässen hat. Auch im Epineurium finden sich Gefässinfiltrate, diese sind jedoch von geringerer Intensität. Neben diesen Krankheitsprozessen am Stützgewebe sind

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch degenerative Vorgänge an der Nervenfaser nachweisbar, beide Alterationen stehen jedoch in keinem histologischen Parallelismus zueinander. Denn manchmal sind da, wo die Infiltrationen sehr stark auftreten, die Nervenfasern kaum verändert. Die Art des pathologisch-anatomischen Prozesses ist nach dem Charakter der Infiltrationen (Plasmazellen in den Adventitialscheiden) doch in gewissem Sinne als spezifisch zu bezeichnen. Beziehungen zwischen den pathologisch-anatomischen Befunden und klinischen Erscheinungen waren nicht nachweisbar. (Autoreferat.)

15. Hindelang: „Weiteres über den Nucleus intermedius sensibilis (Kohnstamm)".

Vortragender berichtet über die Fortschritte der gemeinschaftlichen Untersuchungen, über die im vorigen Jahr Kohnstamm an gleicher Stelle gehandelt hat, und die zur Entdeckung des als Nucleus intermedius sensibilis bezeichneten Kernes im Halsmark geführt haben.

Dieser Kern fand sich in Tigrolyse zuerst in einem Falle, bei dem die eine Seite der untersten Oblongata zerstört war, mit Ausnahme der medialsten dorsalen und ventralen Partien. Die Tigrolyse fand sich ausschliesslich auf der zur Verletzung gekreuzten Seite.

Etwas unterhalb der Pyramidenkreuzung, in einer Höhe, da, wo der dorsale Vaguskern noch vorhanden ist, findet sich der Kern lateral von ihm als grosses auffallendes Gebilde.

Dorsolateral von ihm liegen die letzten Reste des Solitärbündels; dorsomedial von ihm das kaudalste Ende des Solitärbündelkerns. Diesen Rest des Solitärbündels kann man aber nur erkennen, wenn man Marchi-Präparate zu Hilfe nimmt, die nach Durchschneidung des Vagus zentral vom Ganglion gewonnen sind.

Da sich die Untersuchungen auf Kaninchen beziehen, so weist Vortragender auf eine Abbildung vom Menschen hin, welche der Figur 16 des Marburg'schen Atlas (I. Auflage) entspricht. Die betreffenden Zellen sind da als Columna Clarkii bezeichnet. Dass diese Zellen nichts mit der Clarkschen Säule zu tun haben, geht schon daraus hervor, dass die betreffende Gruppe auf der operierten Seite gänzlich intakt erscheint.

Etwas weiter unten, da, wo kein dorsaler Vaguskern mehr vorhanden ist, liegt er an der Stelle, die aus der Fig. 27 von Kohnstamms Studien zur Physiologie des Hirnstammes (III) ersichtlich ist.

Während Kohnstamm im vorigen Jahre bestimmte Angaben nur über den Nucleus intermedius sensibilis im Halsmark machen konnte, haben die weiteren Untersuchungen gezeigt, dass der Kern auch in den kaudaleren Partien des Rückenmarks immer an derselben Stelle nachzuweisen ist.

Was den Verlauf der aus diesem Kern entspringenden Bahnen betrifft, so ist klar, dass dieselben gekreuzt verlaufen müssen; denn die tigrolytischen Zellen liegen fast ausnahmslos gekreuzt.

Wenn der ganze Vorderseitenstrang von der Verletzung verschont blieb, so fehlt auch die Tigrolyse des Nucleus intermedius, oder sie ist auf ein Mi-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nimum beschränkt. Hingegen ist die Tigrolyse nachweisbar, wenn auch der eigentliche Fissurenstrang intakt blieb.

Als das Gebiet, dessen Zerstörung die Tigrolyse des Nucleus intermedius sensibilis nach sich zieht, bleibt also der eigentliche Tractus anterolateralis ascendens (der Gowerssche Strang) übrig.

Wie Kohnstamm im Jahr 1900 mit der Marchi-Methode gezeigt hat, verlaufen diese Fasern im Halsmark, durch die vordere Kommissur zum gekreuzten Vorderstrang, und ziehen längs der Peripherie in das Areal des Gowersschen Strangs (Fig. 28, Kohnstamms Studien zur Physiologie des Hirnstammes III.)

Diese aus dem Jahr 1900 stammende Abbildung deutet in der Tat auf den Ursprung einer gekreuzt aufsteigenden Bahn aus dem Nucleus intermedius. In demselben Sinne spricht auch die Arbeit von Salisbury, Mc. Nalty und Horsley (Brain 1909.) Kohnstamm und Hindelang haben somit einen neuen sensiblen Kern des Rückenmarks aufgedeckt, als welcher bisher nur der Clark-Stillingsche Kern bekannt war, aus welchem die Kleinhirnseitenstrangbahn entspringt. Da aus dem Nucleus intermedius sensibilis gekreuzt aufsteigende Fasern entspringen, diesen aber unbestritten die Leitung des Temperatur- und -Schmerzsinnes obliegt, so muss diese Funktion auch dem Nucleus intermedius sensibilis zukommen. Für diese Aufgabe kommt noch ein anderer Kern in Betracht, auf den Kohnstamm bereits in seinem vorjährigen Vortrag hingewiesen hat. Der Oblongataanteil der gekreuzten sekundären Trigeminusbahn entspringt aus grossen Zellen, welche der Substantia gelatinosa medial und ventral anliegen, was mit der Nissl'schen Methode von Kohnstamm und Quensel nachgewiesen und von v. Monakow bestätigt wurde.

Die Fortsetzung dieser Zellen nach dem Rückenmark hin bildet der grosszellige Hinterhornkern, welchen Kohnstamm vorschlägt, als Nucleus sensibilis cornus posterioris zu bezeichnen.

Ebenso wie im Trigeminusgebiet soll dieser Kern für Temperatur und Schmerz in der Haut in erster Linie in Betracht kommen. Zur Läsion gekreuzte Tigrolysen sind in ihm auch neuerdings von Kohnstamm aufgefunden worden.

Es bleibt also für den Nucleus intermedius sensibilis die Fortleitung viszeraler Sensationen. Doch ist aus seiner Mächtigkeit zu schliessen, dass er sich an den vorhin vermuteten Funktionen des sensiblen Hinterhornkerns beteiligt.

Im Sinne viszeraler Funktionen käme noch in Betracht, dass er der unteren Oblongata, dem sensiblen Vaguskern sehr benachbart liegt.

III. Sitzung am 21. Mai, vormittags 9 Uhr.

Den Vorsitz übernimmt Herr Geheimrat Hoche-Freiburg.

Als Ort für die nächste Versammlung wird Baden-Baden verabredet. Zu Geschäftsführern werden die Herren Geh. Hofrat Krehl-Heidelberg und Sanitätsrat L. Laquer-Frankfurt a. M. gewählt.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit der Erstattung des Referates für das nächste Jahr wird Herr Prof. Raecke-Frankfurt a. M. betraut (Thema: Die klnischen Frühsymptome der Arteriosklerose des Zentralnervensystems).

16. v. Grützner-Tübingen zeigt erstens eine einfache Methode, durch welche man vermittelst eines Farbenkreisels, auf dem möglichst genau die Spektralfarben in doppelter Reihenfolge aufgetragen sind, bestimmte Farben durch Verdecken mit dunklen Sektoren herausnehmen und die dann übrigbleibenden Farben vorweisen kann. Lehrreich ist beispielsweise die Herstellung des Blutspektrums durch Verdeckung gewisser Abschnitte in Grün und Violett und das Uebrigbleiben einer Farbe, die einer verdünnten Blutlösung ähnlich ist. Zweitens weist er darauf hin, dass man namentlich für Studierende einen sehr einfachen und billigen Zählapparat für rote Blutkörperchen herrichten kann, wenn man sich eine feste Kammer von 0,1 mm Höhe herrichtet und die in sie gebrachten Blutkörperchen vermittelst eines in das Okular des Mikroskopes eingesetzten Diaphragmas zählt. Das Diaphragma soll z. B. genau $^1/_{400}$ qmm des Objektes frei lassen. Verschiebt man das Objekt in zweckmässigerweise, so gelingt es, die Zahl der Blutkörperchen durch vielfache Zählungen genau festzustellen, indem immer die in einem quadratischen parallelepipidischen Raum von 0,1 mm Höhe und $^1/_{20}$ mm Seite befindlichen Blutkörperchen, welche eben in dem quadratischen Diaphragma erscheinen, ausgezählt werden. (Autoreferat.)

17. Laudenheimer-Alsbach-Darmstadt: „Zur Symptomatologie und Behandlung des Morphinismus."

Bei der Neigung des Morphiumkranken den Arzt zu täuschen, bei der Unsicherheit der zum Teil auch der Simulation zugänglichen sogenannten objektiven Abstinenzerscheinungen ist die Gewinnung wirklich objektiver Beobachtungsmethoden wichtig. L. fand eine solche in der regelmässigen Blutdruckmessung (Riva-Rocci) während der Abstinenzkur. Im Gegensatz zu Erlenmayer, der in der Abstinenz Blutdruckverminderung (Angioparese) und nach Morphium Drucksteigerung fand, stellte L. ein zunehmendes Steigen des Blutdruckes während der Abstinenz fest. Bei raschen Entziehungen (5 bis 10 Tage) zeigt eine durch tägliche Eintragung der Tonometerzahlen und der Morphium-Tagesdosis hergestellte Kurve eine typische Gegenbewegung beider Linien: Abfall der Morphium-, Anstieg der Drucklinien. Bei langsamer Entziehung bzw. Reduktion ist diese Gegenbewegung im Gesamtverlauf nur angedeutet, aber doch erkennbar. Charakteristischer ist hier die Tonometerwirkung der Einzelinjektion. Die Einzeldosis ruft eine um so stärkere Druckerniedrigung hervor je geringer die Tagesdosis im Verlauf der Entziehung wird. Die Zeiten der Hochabstinenz fallen immer auch mit hohen tonometrischen Werten zusammen. Aus diesen Tatsachen ergibt sich eine tonometrische Charakteristik der Morphiumabstinenz; Abweichungen von dem typischen Kurvenverlauf geben begründeten Verdacht auf heimlichen Morphiumgebrauch während der Entziehungskur, und führen, wie an einer Kurve demonstriert wird, zur Entlarvung des Patienten. Es

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ergeben sich ferner aus dem Druckabfall, der den einzelnen Injektionen folgt, wichtige Fingerzeige für das Morphiumbedürfnis des Körpers, und damit für das Tempo der Reduktion bei schwächlichen Patienten. (Autoreferat.)

18. Pfersdorff-Strassburg i. Elsass: „Ueber Assoziationen bei Dementia praecox."

Der Wert des Assoziationsexperiments wird verschieden eingeschätzt. Nicht bestritten wird die Brauchbarkeit desselben für die Feststellung sprachlicher Störungen. V. hatte bereits früher (Arch. f. Psych. 1910, S. 36. Sitzungsbericht) auf das gehäufte Vorkommen von Wortergänzungen und Wortzusammensetzungen bei Dementia praecox-Kranken hingewiesen. Diese Tatsache wurde auch von Marcus (Archiv f. Psychiatrie 1911, S. 344) hervorgehoben; V. ist jedoch nicht der Ansicht Marcus', als sei dieser Assoziationstypus lediglich durch Störung der Aufmerksamkeit hervorgerufen, sondern fasst diesen Typus als durch die motorische Erregung bedingt auf. (Aehnlich wie Aschaffenburg die Ideenflucht bedingt betrachtet.) Die Wortergänzungen, Wortstammassoziationen und Wortzusammensetzungen sind als sprachlich-motorische Leistungen zu betrachten. Sie finden sich auch bei Manisch-Depressiven mit monotoner motorischer Erregung (c. f. Gaupps Zentralblatt 1906). Bemerkenswert ist, dass diese Wortzusammensetzungen sich finden bei Kranken, die in der Spontansprache und der Mitteilungssprache niemals Störungen zeigen. Der Assoziationsversuch dient also hier nicht dazu (wie das Marcus für seine Gruppe III — mit Sprachverwirrtheit — mit Recht behauptet), eine beginnende Sprachstörung früher erkennen zu lassen, wie in der Konversation des Kranken. Sein Vorkommen bei Kranken, die sonst keine Sprachstörungen bieten, ist ein Beweis, dass die sprachliche Reaktion im Assoziationsversuch nicht ohne weiteres der Spontansprache oder der Mitteilungssprache gleichzusetzen ist. Vortr. glaubt, dass an der Hand dieser sprachlichen Reaktionstypen sich Gruppen einteilen lassen werden, wie dies für die Spontansprache sich schon durchführen liess.

Die Angaben der Autoren (Jung, Marcus u. a.), dass bei Dementia praecox die optischen Vorstellungen besonders lebhaft seien, kann Vortr. durch Zeichnungen Katatonischer bekräftigen, die dadurch gewonnen wurden, dass die Kranken entweder spontan, oder auf Anregung weiter zeichnen. Es kommen bei sehr viel Dementiapraecox-Kranken zeichnerische Gebilde zutage, die an „Metamorphosen" erinnern. Jede Zeichnung hat mit der vorhergehenden formale Bestandteile gemein, diese kehren stereotyp wieder; sie werden jedoch auch weiter entwickelt, rein formal, nicht inhaltlich. In den Heilbronnerschen Zeichnungen zur Urteilsprüfung, die verschiedene Stadien einer Zeichnung (Fisch, Mühle, Katze) darstellen, findet die Weiterentwickelung unter der Wirkung der Obervorstellung des darzustellenden Gegenstandes statt. In diesen katatonischen Zeichnungen fehlt die Obervorstellung. An ihre Stelle tritt eine optische ideenflüchtige Verknüpfung der formalen Elemente. Man findst demnach auch in den Zeichnungen der Katatoniker das gleichzeitige Vorkommen von Stereotypie und Ideenflucht, das für die sprachlichen Aeusserungen charakteristisch ist. Diese Ideenflucht kann man als graphische bezeichnen,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

da ausser den rein optischen Assoziationen, deren Prävalenz sie illustrieren, auch noch die motorische Leistung, die graphische in Betracht kommt.

In der grossen Arbeit von Mohr (Journal für Psychologie u. Neurologie 1907) sind derartige Gebilde nicht erwähnt.

Krankhafte Störung der optischen Assoziationen konnte Vortr. auch bei Dementia praecox nachweisen in Form von Lesestörungen. Lesestörungen sind bis jetzt nur bei Paralytikern, Delirium tremens und organischen Psychosen nachgewiesen worden (Rieger, Kirn, Wernicke, Cramer, Rabbas, Meringer und Mayer 1896). In den Fällen, die Vortr. untersuchen konnte, bestanden optische Halluzinationen und Muskelsinnhalluzinationen, jedoch keine im Zungenmuskelsinn (Cramer); ausserdem paranoide Umdeutung und Eigenbeziehung. In einem anderen Fall war illusionäre Umdeutung der optischen Wahrnehmungen vorhanden; dieser Kranke erklärte, dass unter seinen Augen die Worte sich verwandelten z. B. Stern, Sinn, Sirene, Stilet, Stiel, Stern. Ein anderer Kranker gab an, dass er alles, an was er denke, sofort deutlich sehe. Die Kranken boten alle Formen des Verlesens, die bis jetzt beschrieben wurden. Ein Perseverieren mancher Worte war besonders deutlich. Die Kranken verlesen sich ohne Kritik, wie das auch von früheren Beobachtern angegeben wird. Bei einem Kranken mit illusionären Umdeutungen bestand eine gewisse Einsicht, er berichtete über die „Verwandlungen". Weitere Untersuchungen werden festzustellen haben, ob verschiedene Gruppen bestehen. Hervorzuheben ist, dass sämtliche Kranke Einzelworte und Buchstaben richtig lesen, sogar die Stillingschen Farbentafeln prompt entzifferten; nur bei der fortgesetzten Leistung des Lesens trat Verlesen auf.

Als wesentliches Merkmal der besprochenen Störungen im Lesen, Zeichnen, Sprechen hebt Vortr. die Tatsache hervor, dass es sich hierbei erstens um fortschreitende Leistungen handelt, zweitens um Leistungen, die komplizierter Natur und durch jahrzehntelange Uebung automatisiert sind. Krankhafte Störungen der einzelnen Komponenten treten deshalb leichter zutage, wie in nicht eingeübten Leistungen, die bei voller Aufmerksamkeit des Kranken ablaufen. Bei diesem Versagen der Aufmerksamkeit sind zu gleicher Zeit, motorische Reizerscheinungen nachweisbar, von denen die Stereotypie am meisten hervortritt.

Die Prüfung der eingeübten Leistungen erscheint nicht aussichtslos; es ist kein Zweifel, dass der Wert der rein sprachlichen Störungen, die der Assoziationsversuch feststellen lässt, auch von denjenigen Autoren anerkannt wird (Kraepelin), welche die vieldeutige Verwertung des Inhalts der Assoziationen mit einem gewissen Misstrauen betrachten. (Autoreferat.)

19. G. Wolff-Basel: „Ueber Aphasie mit Ausschluss einer isolierten Gruppe von Vorstellungen".

Der Vortragende berichtet über eine aphasische Patientin, die er vom 3. Januar 1906 bis zu ihrem am 1. März 1911 erfolgten Tode beobachtet hat. Die im Jahre 1837 geborene Frau war eine schwere Alkoholistin, die wiederholt ein Delirium alcoholicum durchgemacht und in der letzten Zeit auch mehrmals

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

epileptiforme und apoplektiforme Anfälle gehabt hatte. Sie kam Ende Dezember 1905 wegen eines deliriösen Verwirrtheits- und Aufregungszustandes in die Baseler innere Klinik, wurde aber wegen ihrer Unruhe am 3. Januar 1906 in die psychiatrische Klinik verlegt. Die akuten Erscheinungen gingen rasch vorüber, und nachdem die Patientin ruhig und klar geworden war, blieb als stationärer Zustand eine mässige senile Demenz zurück, die wahrscheinlich infolge einer früheren Apoplexie, mit einer eigenartigen Form von Sprachstörung kompliziert war. Bei völlig erhaltenem Sprachverständnis und der Fähigkeit, nachzusprechen, bestand eine Herabsetzung der Spontansprache und ein fast völliger Verlust der Fähigkeit, den Namen für sinnlich wahrgenommene und richtig erkannte Gegenstände zu finden. Diese Unfähigkeit erstreckte sich jedoch nicht auf die eigenen Körperteile der Patientin, die, sobald sie berührt wurden, von der Kranken augenblicklich richtig benannt werden konnten. Ausser den Körperteilen fanden sich nur noch zwei Gegenstände, für die von der Patientin der Name fast immer gefunden werden konnte, nämlich: Nastuch und Parasol, letzteres Wort als Bezeichnung des Regenschirms. Die Patientin fand auch die Namen für Körperteile, die an anderen Personen von ihr wahrgenommen wurden, doch brauchte sie hierzu längere Zeit als zur Bezeichnung der eigenen, und noch viel grössere Schwierigkeiten machte das Auffinden der beiden Namen: Nastuch und Parasol. Die Sektion ergab einen Erweichungsherd in der linken zweiten und dritten Schläfenwindung, also an derjenigen Stelle, an welcher einige englische Autoren ein Benennungszentrum (naming centre) lokalisieren wollen. Eine Benennungsunfähigkeit, die sich nicht auf Körperteile erstreckte, ist früher schon dreimal beschrieben worden: Zweimal vom Vortragenden (Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig, Veit u. Co. 1904, S. 75ff. und S. 83ff.), und einmal von Mann, welcher die nämliche Störung bei einer Patientin beobachtete, die wegen eines otitischen Prozesses im linken Parietallappen operiert worden war. (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 85. S. 96ff.)

Der Fall wird zusammen mit zwei weiteren Fällen von Sprachstörung an anderer Stelle ausführlich beschrieben werden. (Autoreferat.)

20. Dinkler-Aachen berichtet über folgenden Fall von multiplen Erweichungsherden im Gehirn auf karzinomatöser Basis:

67jährige Dame, welche 1906 an schwerer Cholezystitis gelitten, 1907 wegen Carcinoma mammae radikal operiert und danach vollkommen gesund gewesen war, erkrankte Oktober 1910 unter dyspeptischen und allgemein neurasthenischen Erscheinungen; Untersuchungsbefund an den inneren Organen abgesehen von einer Druckempfindlichkeit in der Magengegend negativ. Allmählich traten zu den nervösen auch psychotische Krankheitserscheinungen hinzu, unter lebhaften Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, Hitzegefühl, Durst und Uebelkeit. Auffallender Stimmungswechsel; Patientin liegt tagelang in einer Art Stupor mit motorischen Reizerscheinungen: Stereotypien, Negativismus, Verbigeration usw.; dann treten Erregungserscheinungen auf, sie wird heftig und beleidigend; keine rechte Einsicht nach solchen Anfällen. Nahrungs-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aufnahme sehr ungleichmässig, ungenügend, Gewichtsabnahme. Angstzustände. Erscheinungen immer schwerer, tagelang anhaltendes Erbrechen, schliesslich tiefer Sopor. Ueber beiden Unterlappen Dämpfung, Bronchialatmen, Temperatur 40,7. Exitus. Diagnose unsicher. Anfangs war an eine rein nervöse Erschöpfungsstörung funktioneller Art gedacht worden, dabei Verdacht auf beginnende metastatische Karzinomerkrankung immer erwogen. Schliesslich wurde mit Rücksicht auf den ausgesprochenen Wechsel von Depressions- und Exzitationserscheinungen, den progressivenStupor, die Kopfschmerzen, Schwindel, das Erbrechen, den Verlauf in Schüben, das hohe Alter, das Fehlen von zerebralen Herderscheinungen, eine diffuse Arteriosklerose der Gehirnnerven mit multiplen kleinen Erweichungsherden angenommen. Es fanden sich bei der Sektion in den Lungen ausser einer Verdichtung beider Unterlappen mehrere bis hühnereigrosse Karzinomknoten, im Grosshirn und Kleinhirn zahlreiche im Marke, seltener in der Rinde liegende unregelmässig geformte bis kirschengrosse Zystenbildungen mit höckeriger Wand. Mikroskopisch sind arteriosklerotische Veränderungen in mässiger Form nachweisbar, die Zystenwand besteht zum grössten Teil aus Karzinomgewebe. Anscheinend ist die Erscheinung so zu erklären, dass von den krebsigen Lungenherden Partikel durch das linke Herz in die Gehirnarterien schubweise eingeschwemmt sind, welche weiterhin im Gehirn durch Verstopfung der Gefässe zur Nekrose und Erweichung führten, während gleichzeitig der obturierende Karzinompfropf metastatisch wuchs und die Zystenwand mit Karzinomgewebe auskleidete.

Es scheint hiernach, dass ausser der Entwickelung der diffusen metastatischen Karzinose der Meningen und der solider Karzinomknoten in Cerebro, auch eine zystische Form der Gehirnkarzinose vorkommen kann. (Autoreferat.)

21. Jamin-Erlangen: „Ueber Spasmophilie".

Unter den eklamptischen Krampfanfällen der kleinen Kinder sind drei Formen zu unterscheiden. Die eine kommt der Tetanie der Erwachsenen nahe: sie befällt Kinder im Alter von 5 Monaten bis 2 Jahren, und ist gekennzeichnet durch den Gesichtsausdruck, die Karpopedalspasmen, die mechanische Uebererregbarkeit der peripherischen Nerven (Fazialisphänomen, Trousseau usw.) und die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit derselben (KÖZ unter 5MA, AÖZ grösser als ASZ und gleichfalls unter 5MA). Die Aetiologie ist noch unklar: Für alle in Betracht kommenden Faktoren: hereditäre Veranlagung, Epithelkörperchenschädigung, bzw. deren relative Insuffizienz, Nahrungsschädigung, fehlen noch die zwingenden Beweismomente. Kuhmilchmolke kann gelegentlich in minimalen Mengen krampfsteigernd wirken, doch ist weder der Kalk, noch das Natrium, noch nach des Vortragenden eigenen Untersuchungen das Kalium direkt anzuschuldigen. Die klinische Beobachtung, an Kurven demonstriert, lässt auf eine Vergiftung in doppelter Hinsicht schliessen: qualitativ die Ueberempfindlichkeit gegen Kuhmilch überhaupt, quantitativ die Ueberempfindlichkeit gegen geringe Mengen, die erst nach längerer Beobachtung grösserer Toleranz weicht. Als eine zweite Form kann die Krampfneigung besonders bei Mehlnährschaden, von

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hochsinger Myotonie genannt, gelten. Endlich kommen eklamptische Zustände schon in den ersten Lebenstagen und im Säuglingsalter als Ausdruck der infantilen Empfindlichkeit des Gehirns bei allen lokalen Reizzuständen, ausser der Enzephalitis, Meningitis und Meningitis serosa nach Art des Meningismus der Erwachsenen und grösseren Kinder bei Traumen und Infektionen vor: ausser Syphilis, Miliartuberkulose sind besonders die häufigen Fälle von okkulter Nabelsepsis zu beachten. Auch hier sieht man Karpopedalspasmen, Laryngospasmen. Mechanische Uebererregbarkeit im Fazialisgebiet kann durch die mehr tonischen Lippenreflexphänomene vorgetäuscht werden. Die elektrische Erregbarkeit ist vorübergehend etwas erhöht, doch kommt es nicht zur KÖZ unter 5 MA. Nahrungsänderung ist ohne Einfluss auf die Wiederkehr der oft einseitig lokalisierten Krampfanfälle.

In der Praxis ist zunächst jeder unklare Fall von infantiler Eklampsie als Vergiftung mit Hungerdiät, Darmspülung, Narkoticis zu behandeln, weil dadurch am besten der Lebensgefahr bei den tetanischen Zuständen vorgebeugt wird. Tetanie wird zweckmässig molkefrei mit Mehl- und Milchmischungen behandelt. Auch Frauenmilch beseitigt nicht immer die Uebererregbarkeit und die Krämpfe. Phosphorlebertran ist geeignet, die Toleranz gegen Kuhmilch in mehreren Wochen bis zum normalen Verhalten zu heben.

(Autoreferat.)

22. Mugdan-Freiburg i. B.: „Zum Begriffe der Periodizität".

Verfasser definiert zunächst den für die Mathematik und die exakte Naturwissenschaft gültigen Begriff der Periodizität in folgender Weise: Einem Systeme von Ereignissen kommt die Eigenschaft der Periodizität zu, wenn in gleichen zeitlichen Intervallen gleiche Ereignisse eintreten. Hierbei ist der Begriff der Gleichheit im mathematischen Sinne und der Begriff Ereignisse als reine Quantität zu verstehen. Dieser für die Mathematik gültige Periodizitätsbegriff bedarf nun, um für die Biologie brauchbar zu werden, folgender Umgestaltungen: Erstens muss der Begriff der gleichen Ereignisse durch den der logisch verwandten, zweitens der der gleichen Intervalle durch den der regelmässigen Intervalle ersetzt werden. Drittens muss durch eine Kausalbestimmung festgelegt werden, dass die Wiederkehr der Ereignisse aus endogenen Gründen erfolge, dass sie, wie Hoche es ausgedrückt hat, ohne äusseren Anlass oder doch ohne entsprechenden äusseren Anlass erfolge, aus Gründen, die in der Organisation des Betroffenen liegen. Verfasser glaubt, dass diese Umgestaltungen genügen, um den Begriff der Periodizität für die Biologie und auch für die Medizin und ihre Untergruppen brauchbar zu machen.

(Autoreferat.)

23. O. Ranke-Heidelberg: „Histologisches zur Gliomfrage"[1]).

Die Anschauungen über Histogenese, Histologie und Histopathologie der Neuroglia haben sich seit Weigerts klassischer Arbeit sehr wesentlich ge-

1) Der Vortrag wird in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. ausführlich publiziert werden.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wandelt. Diese Wandelung ist die Lehre von den gliomatösen Neubildungen des Zentralnervensystems bisher nicht gefolgt. Wenn wir mit den Methoden und nach den Gesichtspunkten, welche zur heutigen Entwicklung der Lehre von der normalen und pathologischen Glia geführt haben, Gliome untersuchen, so lässt sich in ihren Anfangsstadien ein synzytialer Bau konstatieren. Innerhalb des synzytialen Gliomprotoplasmas lassen sich häufig eigenartige protoplasmatische Strukturen nachweisen, welche die reife Neuroglia weder unter normalen noch pathologischen Verhältnissen bildet, die aber mit protoplasmatischen Strukturen der fötalen Neuroglia verwandt, wenn nicht identisch sein dürften („Spongioplasmatische" Strukturen).

Das Wachstum der Gliome erfolgt selten „konzentrisch" und dann immer im synzytialen Verbande, — meist „infiltrierend" und dann entweder in der Weise, dass die vordringenden Gliomelemente mit dem synzytialen Verbande, von dem sie ausgehen, in Verbindung bleiben, oder aber so, dass sich die wuchernden Gliomelemente (wohl meist im Stadium der Mitose) aus diesem Verbande lösen und wanderungsfähig werden. Bei diesem infiltrierenden Wachstum werden nicht nur Nervenzellen, sondern auch gliöse Elemente der Nachbarschaft von den Gliomzellen umwachsen. Diese gliösen Elemente reagieren auf das Gliom mit denselben Wucherungserscheinungen, wie auf andere zu Proliferation führende Reize: sie nehmen zu an Kern- und Protoplasmasubstanzen, und letztere differenzieren reichliche Gliafasern. Je nach der Art dieser reaktiven Gliawucherung ist ein Gliom faserreich oder faserarm; das Gliomprotoplasma selbst beteiligt sich nicht oder nur in geringem Masse an der Faserbildung.

Die reaktive Wucherung der vom Gliom umwachsenen Gliaelemente erreicht manchmal sehr hohe Grade und führt zu Kern- und Zellformen, wie wir sie bei anderen Wucherungsprozessen der Neuroglia nicht finden; es ist möglich, dass wir nach diesen Bildern eine „Infektion" der Nachbarschaft, wie Storch es genannt hat, annehmen dürfen, d. h.: dass auch von den Gliomzellen umwachsene Gliazellen sich (wenn überhaupt, dann wohl nur in geringem Masse) an der Gliombildung beteiligen. Ein besonders hervorzuhebender Unterschied zwischen der Gliomzelle und der reaktiv gewucherten Gliazelle besteht noch darin, dass letztere bei ihrer Wucherung meist die Heldschen „Grenzmembranen" verstärkt (Füsschenbildung; Verstärkung der marginalen Faserung), während die Gliomzelle die Tendenz hat, diese Membranen zu durchbrechen. So kommt es zu Einbrüchen von Gliomelementen in die Gefässwände, besonders häufig aber zu einem Durchbruche des Gliommaterials in die Pia. Die regressiven Veränderungen der Gliomzellen sind sehr mannigfaltig. Besonders häufig scheint eine Ablösung regressiv veränderter Gliomelemente aus dem synzytialen Verbande zu sein nach Art der „gliogenen Körnchenzellen" und der „amöboiden Gliazellen" Alzheimers.

24. Wetzel: Zur Diagnose von Stuporen.

An einer Reihe schwerer Stuporen wurde das psychogalvanische Reflexphänomen geprüft und zum Vergleiche auch an normalen Versuchspersonen,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die sich unter den äusseren Bedingungen des Stupors in verschiedenartige psychische Zustände versetzten. Das psychogalvanische Reflexphänomen zeigte bei den Stuporen ein ganz verschiedenartiges Verhalten; für die genau registrierten Stromschwankungen ergibt sich aus den Resultaten bei normalen Versuchspersonen die Möglichkeit, den zugrundeliegenden psychischen Vorgängen nachzugehen.

Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht werden. (Autoreferat.)

25. Kronfeld-Heidelberg: Zur Nonneschen Globulinreaktion.

Bei 200 Fällen organischer Gehirnerkrankung und 30 „funktionellen" Psychosen werden die Untersuchungsergebnisse im Liquor und Serum verglichen, und zwar die Nonnesche Globulinreaktion, der Gesamteiweissgehalt, der Zellbefund und die Wassermannsche Reaktion des Liquors und die Wassermannsche Reaktion des Serums.

I. Der Massstab der Spezifität des einzelnen Befundes besteht a) in der Häufigkeit seines Eintretens bei einer bestimmten Erkrankung, b) in der Ausschliesslichkeit seines Eintretens gerade bei dieser bestimmten Erkrankung.

a. Die Häufigkeit positiver Befunde bei sicherer progressiver Paralyse betrug: Nonne + 99,1 pCt.; Gesamteiweiss über 5 Nissl-Striche (= 0,1 pCt.) 77,8 pCt.; „paralytische" Pleozytose 95 pCt.; Wassermann + 98,5 pCt.; Wassermann + im Serum 93,8 pCt.; Wassermann in Liquor und Serum + 93,8 pCt.

Die Häufigkeit negativer Befunde bei sicherer Nicht-Paralyse betrug: Nonne negativ 87,9 pCt.; Gesamteiweiss bis 3 Nissl-Striche (= 0,06 pCt.) = 71 pCt.; normale oder leicht vermehrte Zellzahlen 98,1 pCt.; Wassermann negativ 100 pCt.; Wassermann im Serum negativ 85 pCt.

b. Die Ausschliesslichkeit positiver Befunde bei Paralyse. Von 230 Liquores waren 47,8 pCt. solche von sicheren Paralysen. Hingegen reagierten von diesen 230 Liquores nach Nonne positiv 56,5 pCt.; hatten Gesamteiweiss über 5 Striche 39,0 pCt.; „paralytische" Pleozytose 46,1 pCt.; positiven Wassermann 43,4 pCt.; positiven Wassermann in Liquor + Serum 40,3 pCt.

Von sämtlichen Fällen mit positivem Nonne waren Paralysen 85,1 pCt.; von sämtlichen Fällen mit Eiweiss über 5 Strichen waren Paralysen 91,6 pCt.; von sämtlichen Fällen mit paralytischer Lymphozytose waren Paralysen 95 pCt.; von sämtlichen Fällen mit positivem Wassermann im Liquor waren Paralysen 94,1 pCt.; von den Fällen mit positivem Wassermann im Liquor + Serum waren Paralysen 99,1 pCt. Unsichere Paralysen sind hierbei nicht mitgerechnet (sonst würden die Prozentzahlen wesentlich günstiger). Also besitzt die positive Wassermannreaktion in Serum + Liquor die grösste, die positive Nonnereaktion die geringste Ausschliesslichkeit des Vorkommens bei Paralyse.

c. Die Bewährung der Befunde bei unsicheren Fällen, die dann später durch den Verlauf geklärt wurden.

Von 50 fraglichen Paralysen erwiesen sich später 19 als sichere Paralysen, 23 als sichere Nicht-Paralysen; 8 blieben unklar. Von den 19 als sichere Paralysen geklärten Fällen hatten alle 19 positiven Nonne, positiven Wasser-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mann im Liquor und positiven Wassermann im Serum; 16 hatten „paralytische“ Pleozytose, 15 Gesamteiweisswerte über 5 Strichen. Von den 23 sicheren Nicht-Paralysen hatten alle 23 negativen Wassermann im Liquor; 22 hatten negativen Nonne; 18 hatten normale Eiweisszahlen; 14 normalen, 8 leicht vermehrten Zellbefund, 16 negativen Wassermann im Serum.

II. Die Globulinreaktion bei den einzelnen untersuchten Erkrankungen:

Bei Paralyse	war	Nonne	positiv	in	109,	negativ	in	1 Fall.
„ Lues cerebri	„	„	„	„	2	„	„	1 „
„ arteriosklerotischer Demenz	„	„	„	„	1	„	„	11 „
„ Tumor cerebri	„	„	„	„	4	„	„	7 „
„ genuiner Epilepsie	„	„	„	„	2	„	„	11 „
„ posttraumatischen Zerebralerkrankungen	„	„	„	„	0	„	„	9 „
„ chronischem Alkoholismus.	„	„	„	„	0	„	„	16 „
„ anderen organischen Zerebralerkrankungen . .	„	„	„	„	2	„	„	5 „
„ „funktionellen“ Psychosen	„	„	„	„	0	„	„	30 „

Auffallend ist der zweimalige (sehr schwach-)positive Befund bei genuiner Epilepsie, sowie der Befund bei Tumor cerebri, wobei den gleichen Tumorarten verschiedene Befunde, verschiedenen Tumorarten gleiche Befunde entsprachen, wo sogar der Liquor desselben Tumorkranken zu verschiedenen Zeiten verschiedene Reaktion ergab und diese Reaktion nicht abhängig war vom Gesamteiweissbefund.

III. Korrelationen der verschiedenen Befunde untereinander.

Die Nonnesche Reaktion verhielt sich positiv in 96,4 pCt. der Liquores, die zugleich einen Gesamteiweissgehalt über 5 Strich hatten; sie war aber auch in 16,1 pCt. der Fälle mit einem Gesamteiweiss unter 5 Strichen positiv. Sie koinzidierte mit „paralytischer“ Lymphozytose in 98,8 pCt., mit normaler oder geringer Lymphozytose in 25,5 pCt. Sie trat ein in 97 pCt. der Fälle mit positivem, in 20,2 pCt. derer mit negativem Wassermann im Liquor. Negativer Nonne ging jedoch mit einem Eiweissgehalt über 5 Strichen nur in 3,6 pCt., mit „paralytischer“ Zellzahl nur in 1,2 pCt., mit positivem Wassermann im Liquor nur in 3 pCt. der Fälle einher.

Bei den Fällen mit positivem Nonne war das Gesamteiweiss über 3 Strich in 93,8 pCt., die „paralytische“ Lymphozytose in 84 pCt., der positive Wassermann im Liquor in 84,2 pCt. ebenfalls vorhanden. (Autoreferat.)

26. G. L. Dreyfus und A. Gans: Zur Frage der Hirnpunktion.

Dreyfus spricht über die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten der Hirnpunktion, die durch die Gefahr einer Blutung unter allen Umständen zu einem gefährlichen neurologischen Hilfsmittel gestempelt wird. Abgesehen von der Möglichkeit der Blutung aus einer Arterie oder einem Sinus, die wohl in den meisten Fällen umgangen werden kann, kann gelegentlich auch die Blutung aus den Venen, der Dura und Pia, deren Verlauf und Be-

Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

schaffenheit in dem einzelnen Falle nicht bekannt ist und nicht bekannt sein kann, zu schweren Folgeerscheinungen führen. Das wird an einem Fall von Gefässlähmung nach Kopftrauma, bei welchem aus diagnostischen Gründen die Hirnpunktion ausgeführt worden war (Möglichkeit eines Hämatoms), dargelegt. Wenn der Patient nicht an der ursprünglichen Erkrankung zugrunde gegangen wäre, hätte ihn die umfangreiche subdurale, subpiale und intrazerebrale Blutung sicher schwer geschädigt. Ein Fall von Meningitis serosa, mit schwerer Stauungspapille, über die Dreyfus fernerhin berichtet, der allein durch eine einmalige Hirnpunktion dauernd völlig geheilt wurde, beweist, dass die Punktion unter Umständen von hohem therapeutischem Wert sein kann.

Gans demonstriert die makroskopischen und mikroskopischen Präparate des ersten Falles.

(Eine ausführliche Publikation wird in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie erfolgen.) (Autoreferat.)

27. Gerhardt-Basel. Ueber Hämatomyelie.

Ein bis dahin gesunder 35jähriger Schreiner erkrankt plötzlich nachts mit heftigen Brustschmerzen und Lähmung aller Extremitäten. Die linke Seite bleibt schlaff gelähmt, rechts kehrt am Bein geringe, am Arm etwas ausgiebigere Beweglichkeit zurück; Rumpfmuskeln und Sphinkteren gelähmt; Sensibilität auf der linken Seite total aufgehoben, auf der rechten Tastsinn intakt, Schmerz- und Temperatursinn aufgehoben; links Ptosis und Enophthalmus. Tod nach 3 Wochen an Pneumonie.

Sektion: Bohnengrosser intramedullärer Tumor (Fibrogliom mit Knocheneinlagerung) am 7. C., Blutung in den Tumor und von hier aus röhrenförmig die graue Substanz einnehmend, aufwärts vorwiegend auf der linken Seite bis C 1, abwärts vorwiegend rechts bis D 5. Weiter unten Querschnitt intakt, nur leichte Degeneration der Pyramidenbahn.

Der Fall scheint bemerkenswert einerseits wegen des sonst ziemlich seltenen Vorkommens von röhrenförmiger Hämatomyelie infolge von Blutung in einen Rückenmarkstumor, andererseits wegen der Art, wie hier die klinischen Symptome zustande kamen. Die Kombination von schlaffer motorischer Lähmung mit dissoziierter Anästhesie, die bei der Syringomyelie Folge von Läsion der grauen Substanz ist, muss hier auf Grund des Sektionsbefundes der Hauptsache nach auf Schädigung der weissen Substanz bezogen werden.

28. Laquer: Vor einigen Monaten wurde vom Frankfurter Jugendgericht ein 12jähriger Knabe wegen Taschendiebstahls mit einem Verweise bestraft.

Vor dem Schaufenster eines Warenhauses hatte er sich unter die Menge, die sich dort aufhielt, gedrängt, das Handtäschchen einer Dame geöffnet und daraus ein Portemonnaie mit dem Inhalt von 8 Mk. 97 Pf. entwendet. — Von einem Kriminalwachtmeister auf frischer Tat ertappt und zur Anzeige gebracht, sagte er vor dem Jugendrichter, der ihn in öffentlicher Sitzung fragte, wie er zu diesem Vergehen käme, folgendes aus: „Ich gebe zu den Taschendiebstahl ausgeführt zu haben: Ich bin zufällig in das Gedränge hineingekommen, wo

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frau Kr. mit ihrem Täschchen stand. Ich habe einmal in einem Kinematographentheater die Darstellung eines Taschendiebstahls mit angesehen. Dadurch bin ich veranlasst worden, auch einmal so etwas zu versuchen!" — Auch in der Schule über sein Vergehen verhört, hat er dort ganz von selbst in gleicher Art als Motiv für seine Handlung das Erlebnis in einem Kinematographentheater angegeben.

Er entstammt einer ärmlichen Arbeiterfamilie, die sieben, zum Teil schwächliche und kränkliche Kinder hat: Irgend welche psychopathische oder kriminelle Belastung, auch Alkoholismus liegt nicht vor. Degenerationszeichen oder sonstige körperliche Veränderungen fehlen: Der Knabe hat sich aber bereits 2 Jahre vorher eines Vergehens, eines Strassenraubes schuldig gemacht, indem er einem kleinen Mädchen auf der Strasse ein Geldstück entriss. Seine Schulleistungen waren mittelmässige, zeitweilig zeigte er Neigung zum Schulschwänzen, ein eigentlich allgemeiner Schwachsinn war nicht nachweisbar. Sein Mangel an Fleiss und Aufmerksamkeit, sein zeitweilig flegelhaftes Betragen wurden von den Lehrern darauf zurückgeführt, dass er sich vielfach in Gesellschaft von minderwertigen älteren Schulkameraden auch von verkommenen Fuhrleuten bewegte, die ihm für seine Dienstleistungen kleine Geldbeträge schenkten. In seinen Aeusserungen erschien der Knabe zumeist verschlossen — nach den Berichten seines Rektors waren sein Angaben aber glaubwürdig.

Die Familie ist bemüht, den Kindern eine gute Erziehung angedeihen zu lassen und hat vielfach Unterstützung erhalten, wegen der vorherrschenden Unterernährung.

Wie Ihnen meine Herren bekannt ist, planen Schul- und Polizeibehörden im Inlande und Auslande eine Reform des Kinematographenwesens, das ja in den letzten Jahren eine ganz kolossale Verbreitung und dadurch eine erhebliche volkswirtschaftliche Bedeutung erlangt hat. Man will die Kinos allenthalben nutzbar machen für die Unterrichts- und Volksbildungszwecke und die Auswüchse beseitigen. Ein Buch, das über die Frage eben erschienen ist, rührt von Assessor Hellwig her und führt den Titel „Schundfilms". Ich möchte wegen der Kürze der Zeit auf den Inhalt der Schrift hier nicht eingehen, auch die administrativen Vorschläge von ihm und anderen, die zur Beseitigung der Schäden der Kinotheater führen, sollen hier nicht sprechen. Aber zum Schlusse gestatten Sie mir, noch darauf hinzuweisen, dass dieser Fall von Beeinflussung der kindlichen Psyche durch das bewegte Lichtbild nicht vereinzelt dastehen wird. Denn es ist psychologisch leicht erklärlich, dass disponierte, mangelhaft ernährte Kinder in den Kinos, besonders wenn sie in den Abendstunden zu Zeiten der physiologischen Ermüdung die Vorstellungen besuchen, krankhafte Reize in ihr Gehirn aufnehmen, die einen intensiven Eindruck machen und zu Verbrechen Anlass geben.

Man muss dabei berücksichtigen die scheusslichen Eindrücke, die wir selbst als Erwachsene in den minderwertigen Kinos empfangen, wenn wir, wie ich, das öfters getan habe, diese Institute besuchen. Endlich darf man nicht vergessen, dass das Milieu, in dem solche gefährdete Kinder aufwachsen, nicht dazu angetan ist, Gegenvorstellungen in der kindlichen Psyche aufkommen zu

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lassen, die geeignet wären, Produkte einer krankhaft erregten Phantasie zu hemmen.

Es wird mit den Kindern zu wenig gesprochen über das, was sie erlebt haben, und es entsteht so die sogenannte „Spracharmut“ der Volksschüler, über die ja auch die Lehrer der Volksschulen Klage führen und die auch die Erfolge in der Volksschule beeinträchtigen.

Die kurze kasuistische Mitteilung soll nur dazu dienen besonders die Herren Kollegen, die an Jugendgerichten tätig sind oder schulärztliche Funktionen ausüben, auf den Zusammenhang zwischen kinomatographischen Darstellungen und kindlichen Vergehen hinzuweisen. Es werden sich wahrscheinlich viele solche Fälle nachweisen lassen. Allerdings ist bei der Prüfung solcher forensischer Fälle Voraussetzung, dass ein so gut eingerichtetes und geleitetes Jugendgericht besteht wie in Frankfurt, und dass man weiter noch für Kinderschutz und Kinderbeobachtung Fürsorgeeinrichtungen zur Verfügung hat, wie sie Frankfurt in der Zentrale für private Fürsorge schon seit Jahren bietet. Autoreferat.

29. Martin Bartels-Strassburg: „Nachweis von Augenmuskellähmungen an Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt“.

Durch frühere Untersuchungen (s. Archiv für Ophthalmologie Bd. 76, S. 33. 1910) hatte Bartels nachgewiesen, dass die Gegendrehungen der Augen bei Kopfdrehungen schon bei den jüngsten Frühgeburten existierten. Diese Beobachtungen kann man leicht benutzen, um bei Neugeborenen Lähmungen der seitlichen Augenwender (Externus oder Internus) nachzuweisen. B. konnte auf diese Weise bei einer Frühgeburt im 8. Monat eine linksseitige Abduzenslähmung unmittelbar nach Geburt demonstrieren. Drehte man nämlich den Kopf des Neugeborenen nach links, so gingen prompt beide Augen nach rechts in Endstellung, drehte man den Kopf nach rechts, so ging nur das rechte Auge nach links, das linke ging nie unter die Mittellinie hinaus. Da die beim Drehen (also vom Ohrapparat) ausgelösten Bewegungen der Augen stets beiderseits assoziiert sind, so lag bei dem untersuchten Kinde eine linksseitige Abduzenslähmung vor. B. nimmt an, dass sie durch eine Blutung in den Abduzenskern bedingt war, die infolge der sehr schweren Geburt (Extraktion 24 Stunden nach der Wendung, langdauernde Asphyxie) eintrat.

Der Nachweis solcher Augenmuskellähmungen unmittelbar nach der Geburt ist wichtig für die Genese der sogenannten angeborenen Augenmuskellähmungen. Bei manchen hat es sich wahrscheinlich um solche Geburtslähmungen gehandelt. Denn nach Zerstörung des Nervenkernes konnte der Muskel atrophieren, so dass man zu der Zeit, in der man bisher diese Lähmungen untersuchte, nur einen abgelaufenen Prozess vorfand.

Die Untersuchungsmethode ist sehr einfach: Der Untersucher hält das Neugeborene senkrecht vor sich, so dass er die Augen beobachten kann. Dann dreht er sich einmal nach rechts, einmal nach links mit dem Kinde. Die Augen des Kindes gehen dann während des Drehens gegen die Drehrichtung (vom Kinde aus gerechnet) und bei Halt nach der anderen Seite. Am leich-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

testen lassen sich Frühgeborene oder Säuglinge im Schlaf untersuchen, weil sie dann nur diese langsame Gegendrehung der Augen, aber keinen Nystagmus zeigen. (Autoreferat.)

30. M. Gildemeister-Strassburg: „Ueber einige neuere Ergebnisse der elektrischen Reizphysiologie in ihrer Beziehung zur Elektrodiagnostik".

Die elektrische Reizphysiologie hat für den Neurologen Interesse, weil sie die Grundlage für die Elektrodiagnostik bildet. In den letzten Jahren ist eine beängstigende Fülle von neuen elektrischen Reizmethoden in Aufnahme gekommen, z. B. die Franklinisation, Reizung durch Kondensatorenentladung u. a. Für jede Methode sollen nach Angabe der Autoren besondere Gesetze gelten. Der Vortragende glaubt ein neues Prinzip angeben zu können, das allen elektrischen Reizen gemeinsam ist.

Zunächst muss man sich jedesmal Rechenschaft vom Verlaufe der Ströme geben, indem man diese nach der Art von Temperaturkurven graphisch veranschaulicht. Dann kann man voraussagen, welcher von zwei Reizen der wirksamere sein wird. Ein Reiz mit gegebener Elektrizitätsmenge wirkt desto stärker, je näher sein Schwerpunkt dem Beginne der Reizung liegt.

Ferner ist erst in neuerer Zeit genügend beobachtet worden, dass der gereizte Nerv oder Muskel nur einen gewissen Teil der dargebotenen Elektrizitätsmenge ausnutzt. Diese Eigenschaft erfährt eine sehr auffällige quantitative Veränderung bei der Entartung. Dadurch fällt ein neues Licht auf die Entartungsreaktion.

Der Vortragende verweist auf seine ausführliche Publikation in der Münchener medizinischen Wochenschrift (Nr. 21 vom 23. Mai 1911), wo diese Verhältnisse näher dargelegt werden.

(Schluss der Sitzung 11½ Uhr.)

Freiburg und Strassburg, den 29. Juli 1911.

Bumke und Rosenfeld.

Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

X.

Referate. — Kleinere Mitteilungen.

D. B. Hart, Phases of evolution and heredity. London 1910. Rembran Limited.

Das Werk beschäftigt sich mit den verschiedenen Theorien der Vererbung, bespricht ausführlich den Darwinismus und Mendelismus und würdigt die Bedeutung der Vererbung bei Krankheiten. S.

Weil. Dr. A. Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Versuch einer Pathologie der Sprache. Vierte Auflage, herausgeg. und mit Kommentar versehen von Prof. Dr. Hermann Gutzmann. Leipzig 1910. F. C. W. Vogel.

Das bekannte Werk Kussmauls liegt in vierter Auflage vor. Es ist ein Verdienst von Gutzmann, die Redaktion dieser Auflage unter sorgfältiger Konservierung des Textes und der Anordnung, wie sie von Kussmaul herrühren, besorgt zu haben. Ausserordentlich wertvoll sind die von Gutzmann beigefügten Kommentare und Ergänzungen, die unter eingehender Berücksichtigung der Literatur den Leser über den vorgeschrittenen Standpunkt der Wissenschaft leicht unterrichten. Das sorgfältig zusammengestellte Register erleichtert das Nachschlagen. S.

Maurice Brissot, L'aphasie dans les rapports avec la démence et les vésanies. Etude historique, clinique et diagnostique; considérations médico-légales. Paris 1910. G. Steinheil, Editeur.

Das vorliegende Déjerine und Briand gewidmete Werk beschäftigt sich in eingehender Weise mit den aktuellen Fragen der Aphasie, besonders der von P. Marie aufgestellten neuen Lehre von der Lokalisation (Nichtanerkennung der Brocaschen Aphasie) und der Auffassung der Aphasie als einer besonderen Form der geistigen Schwäche. Es wird hervorgehoben, dass sich unter den Aphasischen Kranke befinden mit vollkommen erhaltener Intelligenz.

Ein weiterer Teil befasst sich mit den Beziehungen der Aphasie zu geistigen Störungen, so der senilen Demenz, der progressiven Paralyse, dem Delirium und den psychischen Sprachstörungen bei anderen Psychosen (Amentia, Hysterie, Katatonie usw.), welche eine organisch bedingte Aphasie vortäuschen können. Das dritte Kapitel ist dem Studium der Beziehungen gewidmet, welche

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwischen Aphasie und Pseudobulbärparalyse existieren und zwischen Aphasie und Apraxie. Die Betrachtungen stützen sich auf 60 zum Teil eigene, zum Teil aus der Literatur entlehnte Beobachtungen.

Die von P. Marie geäusserten Anschauungen erfahren eine Zurückweisung.

In einem besonderen Abschnitt werden die Beziehungen der Aphasie zur gerichtlichen Medizin abgehandelt, besonders die Verfügungsfähigkeit der Aphasischen. S.

A. Pick, Initialerscheinungen der zerebralen Arteriosklerose und kritische Erörterung ihrer Pathogenese. Sammlg. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankheiten. Bd. XIII. H. 8. Halle. Carl Marhold.

Die Abhandlung bringt einen trefflichen Ueberblick über die Initialerscheinungen der zerebralen Arteriosklerose, wie die Sensibilitätsstörungen, den Schwindel, die transitorischen Sprachstörungen, die ideatorische Apraxie, die transitorischen motorischen Störungen.

Der im Gehirn anzunehmende umschriebene Gefässkrampf spielt in der Pathogenese dieser Erscheinungen eine wichtige Rolle. Mit der grösseren Ausbreitung der Störung machen sich mehr und mehr psychisch nervöse Erscheinungen geltend, Versagen der Konzeptionsfähigkeit, Gedächtnisschwäche, Kopfschmerzen, geistige und körperliche Ermüdbarkeit, oft schweres Krankheitsgefühl. S.

Ernst Schultze, Der Kampf um die Rente und der Selbstmord in der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes. Sammlung zwangl. Abh. auf d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankheiten. Bd. IX. Heft 1.

In der vorliegenden Arbeit erörtert Verf. den Kampf um die Rente und den Selbstmord im Bereiche des Unfallversicherungsgesetzes und in der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes. Verf. weist mit Recht in seinen sehr lesenswerten Ausführungen darauf hin, welche Schwierigkeiten dem Gutachter erwachsen aus der Unterscheidung des Reichsversicherungsamtes zwischen mittelbarer und unmittelbarer Ursache und äusserem Anlass. Ganz besonders betont er, wie wichtig für den Arzt gründliche Kenntnis in neurologischen und psychiatrischen Fragen ist, um den gegebenen Fall richtig beurteilen zu können. S.

Nic. Gierlich, Symptomatologie und Differentialdiagnose der Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube mit besonderer Berücksichtigung der für einen chirurgischen Eingriff zugängigen. Samml. zwangl. Abh. auf d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankheiten. Bd. IX. H. 2. Halle a. S. Marhold.

Gierlich gibt in der vorliegenden Arbeit einen vortrefflichen Ueberblick über die Krankheitsäusserungen der in der hinteren Schädelgrube gelegenen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gehirnteile und erörtert dann eingehend die Symptomatologie und Differentialdiagnose der verschiedenen Affektionen. S.

W. Bethge, Der Einfluss geistiger Arbeit auf den Körper unter besonderer Berücksichtigung der Ermüdungserscheinungen. Ibidem. IX. Bd. 3. H.

Die Arbeit geht zunächst auf die verschiedenen Versuche ein, welche zur Eruierung der Frage des Einflusses von geistiger Arbeit auf den Körper angestellt sind und beschäftigt sich dann mit der Wirkung der geistigen Arbeit bei Jugendlichen, hebt die Schädlichkeit hervor, welche durch ein Zuviel der geistigen Arbeit hervorgerufen werden können. S.

E. Schultze, Chronische progressive Chorea. Samml. klin. Vortr. Neue Folge. Nr. 578/579. — Innere Medizin. Nr. 184/185. Leipzig 1910. Verlag Johann Ambrosius Barth.

Im Anschluss an die Demonstration von 4 Fällen bespricht Verf. eingehend das Krankheitsbild, besonders die psychischen Störungen unter Berücksichtigung der forensischen Bedeutung. S.

Th. Ziehen, Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. 3. vermehrte Auflage. Mit 4 Abbildungen. Berlin 1911. S. Karger.

Welcher hohen Wertschätzung sich die Ziehensche Schrift erfreut, beweist die vorliegende 3. Auflage. S.

Ernst Schultze, Die jugendlichen Verbrecher im gegenwärtigen und zukünftigen Strafrecht. Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. H. 72. Wiesbaden 1910. Verlag J. F. Bergmann.

Die Abhandlung bildet die erweiterte Wiedergabe einer Rede und bespricht die jetzige und zukünftige Rechtslage der jugendlichen Verbrecher. In klarer treffender Weise beleuchtet Verf. den grossen Fortschritt in der strafrechtlichen Behandlung der verbrecherischen Jugendlichen, welchen wir nach den vorliegenden Entwürfen zu erwarten haben. Die Abhandlung sei allen, welche sich für dieses aktuelle Thema interessieren, empfohlen. S.

Bresler, Die Syphilisbehandlung mit dem Ehrlich-Hataschen Mittel. Zusammenstellung der bisherigen Erfahrungen. 2. bedeutend vermehrte Auflage. Halle a. S. 1910. Carl Marhold.

Was über die neue Syphilisbehandlung bekannt geworden ist, hat Bresler in dankenswerter Weise zusammengestellt.

Henri Schaeffer, Le ramollissement cérébral, étude anatomo-pathologique et expérimentale. Diagnostic entre le ramollissement et l'encéphalite. Paris 1910. G. Steinheil.

Die interessante Arbeit bringt experimentelle Beiträge zum Studium der Erweichung und gibt ausführliche Schilderung der histologischen Verhältnisse. S.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Emil Reiss, Die elektrische Entartungsreaktion. Klinische und experimentelle Studien über ihre Theorie. Berlin 1911. Julius Springer.

Fussend auf die von Nernst angestellten Versuche über die Vorgänge bei der elektrischen Durchströmung organisierter Gewebe hat Verf. es unternommen, Untersuchungen darüber anzustellen, wie die veränderten Wirkungen des elektrichen Stromes bei der Entartungsreaktion mit Veränderungen des Muskelgewebes zu erklären sind. Die auf sorgfältigen Experimenten aufgebauten Untersuchungen haben sehr beachtenswerte Resultate gezeitigt.

Im entartenden Muskel gehen zwei Prozesse nebeneinander her: die Herabsetzung der Reizempfindlichkeit und der Gewöhnungsfähigkeit. Im Anfang der Lähmung wird die Herabsetzung der Reizempfindlichkeit quantitativ von der Herabsetzung der Gewöhnungsfähigkeit übertroffen; die Folge ist die scheinbare galvanische Uebererregbarkeit. Im weiteren Verlaufe der Lähmung nimmt die Reizempfindlichkeit immer mehr und mehr ab; als Folge sinkt der Effekt des galvanischen Stroms unter die Norm.

Chronische Veränderungen der Muskelsubstanz sind bei der Entartungsreaktion Ursache der trägen Zuckung. Im entarteten Muskel liegt ein verändertes Verhältnis der Salze vor. Der veränderte Gehalt des Muskels an anorganischen Bestandteilen bedeutet wahrscheinlich eine Alteration der Zellmembran. Die Mehrzahl der Symptome der Entartungsreaktion ist auf eine Alteration der Zellmembran zurückzuführen.

Die interessante Schrift bringt viel Anregung. S.

Folke Henschen, Ueber Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Klinische und anatomische Studien. Mit 9 Tafeln. Jena 1910. Verlag Gustav Fischer.

Die sorgfältige Monographie, gestützt auf eigene Beobachtungen und die einschlägigen Fälle in der Literatur, bringt eine Bereicherung unserer Kenntnisse über die Tumoren der hinteren Schädelgrube. Der erste Abschnitt bringt die eigene Kasuistik, im zweiten werden die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, im dritten die Akustikustumoren besprochen. Beachtenswert sind die diagnostischen Ausführungen. Durch einen Vergleich des Grades der Störung vom Akustikus und von den anderen Nerven im Winkel und in der Nähe desselben und durch eine doppelseitige Röntgendurchleuchtung ist man wahrscheinlich imstande, aus der Diagnose Kleinhirnbrückenwinkeltumor die noch exaktere Diagnose Akustikustumor oder Nicht-Akustikustumor herauszudifferenzieren.

Gut ausgeführte Tafeln orientieren über die anatomischen Befunde. S.

H. Römer, Die epidemische Kinderlähmung (Heine-Medinsche Krankheit). Mit 57 in den Text gedruckten Abbildungen. Berlin 1911. Verlag von Julius Springer.

Römer bringt in seinem vortrefflichen Werk eine übersichtlich geordnete Darstellung der Entwicklung unserer Kenntnisse vom Wesen der Heine-Medinschen Krankheit. Die Aetiologie der Erkrankung weist leider noch viele

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lücken auf. Die Forschungen lehren uns, dass der Erreger dieser Erkrankung kein Bakterium und überhaupt kein leicht züchtbarer Mikroorganismus ist. Auf Grund seiner angestellten experimentellen Untersuchungen kommt Verfasser zu dem Schluss, dass der zngrunde liegende Prozess eine primär interstitielle Affektion ist. Ein primäres Ergriffenwerden der Ganglienzellen kommt vor, tritt aber meist gegen die interstitiellen Prozesse zurück. Das Virus dringt von den lymphatischen Aufnahmeapparaten des Rachens oder des Darmkanals oder von beiden aus in den Organismus ein, wandert längs der in den Interstitien und in den Scheiden der peripheren Nerven vorhandenen Lymphbahnen dem Rückenmark zu. Die Frage der präventiven oder kurativen Serumtherapie ist noch nicht über das experimentelle Studium heraus. S.

Ivar Wickmann, Die akute Polyomyelitis bzw. Heine-Medinsche Krankheit. Mit 12 Textabbildungen und 2 Tafeln. Berlin 1911. Verlag von Julius Springer.

Verfasser, dem eine reiche Erfahrung zu Gebote steht, gibt in dem vorliegenden Werk eine erschöpfende Darstellung über unsere bisherigen Kenntnisse in der Aetiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Gute Abbildungen bringen die pathologischen Veränderungen im Rückenmark. S.

Joh. Bresler, Ausgewählte Kapitel der Verwaltung öffentlicher Irrenanstalten. Halle a. S. 1910. Carl Marhold.

Was die Organisation der Irrenanstalten in den letzten 10 Jahren geleistet und erreicht hat, ist in der Breslerschen Schrift nach einheitlichen Gesichtspunkten zusammengestellt. Bei der grossen Bedeutung dieser hier erörterten praktischen Fragen wird die Zusammenstellung allgemeines Interesse finden. S.

F. Strassmann, Medizin und Strafrecht. Ein Handbuch für Juristen, Laienrichter und Aerzte. Unter Mitwirkung von Dr. H. Hoffmann und Dr. Marx. Mit einem Anhang: Die kriminellen Vergiftungen, von Dr. P. Fraenkel. Mit 153 Abbildungen. Berlin-Lichterfelde 1911. Dr. P. Langenscheid.

Das Werk Strassmann's erscheint als 9. Band der Enzyklopädie der modernen Kriminalistik. Da das Buch sich an einen weiteren Leserkreis wendet, so ist die Hauptaufgabe, den bei der Strafrechtspflege tätigen Juristen und den zur Mitwirkung berufenen Laien einen Ueberblick zu geben, was die medizinische Wissenschaft für die Strafrechtspflege zu leisten vermag. Die Aufgabe ist von den Autoren in vorbildlicher Weise gelöst. Die klare fesselnde Sprache unter Vermeidung der besonderen technischen Ausdrücke erleichtert die Lektüre und muss auch auf den Nichtmediziner überzeugend wirken. Im 3. Kapitel wird die forensische Psychiatrie abgehandelt. Hier ist besonders hervorzuheben der Abschnitt über Methodik der Untersuchung. Zahlreiche gute Abbildungen und Gutachten bilden eine wertvolle Ergänzung des Textes. S.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erich Sello, Die Irrtümer der Strafjustiz und ihre Ursachen. Erster Band: Todesstrafe und lebenslängliches Zuchthaus in richterlichen Fehlsprüchen unserer Zeit. Berlin 1911. R. v. Decker's Verlag. G. Schenck.

Das Werk des bekannten Verteidigers Sello enthält Fälle, in denen durch richterliche Fehlsprüche auf Todesstrafe oder lebenslängliches Zuchthaus erkannt worden ist und trägt mit sorgfältigem Fleiss Material aus den Justizannalen Deutschlands, Oesterreichs, der Schweiz, Luxemburgs, Englands, der Vereinigten Staaten, Frankreichs und Italiens, von 1797 angefangen bis in die Neuzeit zusammen. Für den Psychiater kann diese Zusammenstellung insofern etwas Beruhigendes haben, als es nur ganz wenige Fälle sind, bei denen ein irrtümliches Gutachten bestimmend auf den richterlichen Spruch gewirkt hat. Häufiger sind die Fälle, in welchen das Gericht trotz der Gutachten, die sich für Geisteskrankheit aussprachen, zu einer Verurteilung gekommen ist.

Es ist beachtenswert, dass hier von juristischer Seite auf die zahlreichen Justizirrtümer mit verhängnisvollen Folgen hingewiesen wird, und es ist nützlich, wenn hier an eklatanten Beispielen von Justizirrtümern einer grösseren Allgemeinheit vorgeführt wird, wie schwer es ist, die Wahrheit zu finden und das in der Rechtspflege, welcher in ausgedehnter Weise alle Mittel zur Verfügung stehen, viel mehr jedenfalls als sie der Sachverständige bei seinen Untersuchungen zur Verfügung hat. S.

Oswald Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten (Physiologie und Pathologie der Irisbewegungen). Mit 2 Abbildungen im Text. Zweite vollständig umgearbeitete Auflage. Jena 1911. Verlag von Gustav Fischer.

Die vortreffliche Monographie Bumke's liegt in zweiter Auflage vor. Sie bringt eine übersichtliche Zusammenstellung aller neueren Errungenschaften auf dem anatomischen, physiologischen und klinischen Gebiet und weist auf die noch zu lösenden Probleme hin. In seiner Vollständigkeit bildet das Werk eine Grundlage für alle weiteren Untersuchungen. S.

Chr. Jakob und **Cl. Onelli, Vom Tierhirn zum Menschenhirn.** Vergleichend morphologische, histologische und biologische Studien zur Entwicklung der Grosshirnhemisphären und ihrer Rinde. Mit 48 Tafeln und zahlreichen Textabbildungen.

I. Teil: Tafelwerk nebst Einführung in die Geschichte der Hirnrinde. Von Dr. Chr. Jakob. München 1911. Lehmann's Verlag.

Chr. Jakob: Das Menschenhirn. Eine Studie über den Aufbau und die Bedeutung seiner grauen Kerne und Rinde. Mit 90 Tafeln.

I. Teil: Tafelwerk nebst Einführung in den Organisationsplan des menschlichen Zentralnervensystems. München 1911. J. L. Lehmann's Verlag.

Die beiden erschienenen Bände bilden den Anfang eines grossartig angelegten Werkes, welches darauf abzielt, auf dem biologisch-vergleichenden Wege in das Problem des psychischen Geschehens näher einzudringen. Die Arbeit ist von Jakob, der sich schon durch Herausgabe eines Atlas des

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nervensystems einen Namen gemacht hat, vor Jahren begonnen, während seines Aufenthaltes als Universitätslehrer in Buenos Aires im Verein mit Onelli, dem Direktor des zoologischen Gartens dort, weitergeführt worden.

Den Grundstock des I. Teils der Studien vom Tierhirn zum Menschenhirn bildet die Gehirnreihe der südamerikanischen Säugetierfauna. Den Tafeln voraus geht eine Geschichte der Hirnrinde mit 50 Textabbildungen, eine Rindenbiologie von ihrem Ursprung an bis zu ihrer jetzigen Reifung im Säuger- und Menschenhirn unter steter Berücksichtigung des Zusammenhanges von Struktur- und Funktionsdifferenzierung. Eingehend beschäftigt sich Jakob mit dem Bau der bisher nicht untersuchten Rinde von Coecilia lumbricoides, den Gymnofionen zugehörig, einer tiefstehenden, abgesondert zwischen Amphibien und Reptilien rangierenden Tierordnung. Diese Gymnofionen stellen eine unscheinbare, fast im Verborgenen lebende, offenbar dem Aussterben entgegengehende, uralte Vertebratenordnung dar, die zu den fossilen Stegosauriern gewisse Beziehungen zu haben scheint. Hier wird eine Unterscheidung zwischen einer einschichtigen medialen und einer aus zwei getrennten Schichten gebildeten lateralen Rindenzone getroffen. Die laterale Rindenzone besteht aus einer äusseren Schicht, die im Riechapparat entspringt, und einer aus dem Striatum hervorgegangenen inneren Schicht. Nach dieser Herkunft charakterisiert sich die äussere Schicht als von prinzipiell sensorischer, rezeptorischer Bedeutung, die innere kennzeichnet sich als von prinzipiell motorischer, effektorischer Natur. Die Ammonsformation ist direkte Fortsetzung dieser letzten Schicht, sie entbehrt des äusseren rezeptorischen Striatums vollständig, ein Verhalten, das von hier an die ganze Säugergehirnreihe hindurch bis zum Menschen wiederkehrt. Die Ammonsformation stellt die spezifische Riechrinde dar. Die Lateralformation stellt ein viszerales Rindenzentrum dar. Hierher gelangen die Empfindungen aus den Eingeweideorganen, besonders soweit sie mit der Nahrungsaufnahme, Verdauung, der Ausscheidung und den sexuellen Organen im Zusammenhang stehen, also Funktionen, an welche die Erhaltung des Individuums und der Gattung eng direkt gebunden ist, haben hier ihre obersten Zentralstellen. Diese Fundamentalschichten der Gymnofionenrinde finden sich in der ganzen Säugetierreihe wieder: die Ammonsformation und der gemischte sensomotorische Apparat der übrigen Rinde. In diesem zweischichtigen Grundtyp der Säugerrinde haben wir das biologische Grundgesetz der Säugerrinde. „Ueberall da, wo der sensitive Charakter einer bestimmten Rindenzone hervortritt (in den optischen, akustischen, taktilen usw. Zentren), ist auch entsprechend die äussere Fundamentalschicht ganz besonders verbreitert und weiter differenziert auf Kosten der inneren, und da wo der motorische Gesamtcharakter überwiegt, wächst gerade umgekehrt die innere Grundschicht, während die äussere als schmaler Streifen darüber hinwegzieht. Das weitere Verständnis für den komplizierten Bau der Säugerrinde ergibt sich aus der Bildung der „sagittalen Urwindungen“ und der „Hemisphärenrotation“. 4 sagittale Urwindungen werden angenommen.

Die Hemisphärenrotation findet um die Inselgegend als Achse statt. Die Hirnrotation gibt ausser zur Entstehung der Sylvischen Grube auch zur Aus-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildung weiterer Furchen direkten Anlass. Als wichtigstes Prinzip in der Organisation des Hirnmantels ist die „Sektorenentwicklung“ anzusehen. Der gesamte Rindenmantel ist als ein System von fächerförmig über die Hemisphärenoberfläche verlaufenden, gleichgebauten, radiären Sektoren aufzufassen, deren „Füsse“ in der der Randfurche aufliegenden Inselrinde zusammenlaufen, während sie nach oben zu, sich über den Mantel ausstreckend, bis zur Ammonsformation verlaufen.

Ausgehend von den bei den niedersten Säugetiergehirnen schon existierenden „fünf Ursektoren“ (je ein frontaler, zentraler, parietaler, occipitaler, temporaler) bildet sich eine reichliche Untersektorengliederung aus. Der jedem Sektor zukommende Anteil an Projektions- und Assoziationsfaserung lässt sich genauer erkennen. Alle Sektoren ohne Ausnahme besitzen zuführende Stabkranzanteile, abführende kommen nur in einem bestimmten Teil derselben, und zwar ganz gleichmässig in der ganzen Gehirnreihe, vor.

Alle Sektoren sind perzeptorisch tätig. Jeder Sektor ist Projektions- und Assoziationsorgan zugleich. Eine Einteilung in getrennte sog. Projektions- und Assoziationszentren wird abgelehnt.

In dem I. Teil des Werkes „Das Menschenhirn“ bringt Jakob im Text eine Abhandlung über „Die Organisation der grauen Substanz des menschlichen Zentralnervensystems“. Das Ziel ist, eine systematische, objektive, absolut getreue Darstellung der histotopographischen Verhältnisse der menschlichen Nervenzentren zu geben. Besonderer Wert wird hier auf die Darstellung des Zwischenhirnes und seiner Rindenbeziehungen gelegt. Ueber den Verknüpfungsmechanismus des Thalamus mit der Rinde teilt Verf. neue Anschauungen mit. Es folgt dann eine Ontogenese der menschlichen Rinde. Hervorzuheben ist der „zweischichtige Fötaltyp“ im Anfang des 5. Monats. Dieser Fötaltyp entspricht dem Aufbau aus zwei „Fundamentalschichten“. Architektonisch gliedert sich die Rinde in 5 frontale, 3 zentrale, 3 parietale, 2 occipitale, 5 temporale Sektoren. 51 Figuren dienen zur Erläuterung des Textes.

Nach Jakob ist die gesamte Rindenoberfläche direkt primär (Basothalamus) oder sekundär (Dorsothalamus) an die Zwischenhirnganglien oder äquivalenten Zentren angeschlossen; es strömen somit in allen Sektoren verschiedene zentripetale Leitungsbahnen ein. Die Rinde ist also in ganzer Ausdehnung perzeptorisch tätig.

„Zufolge ihres auf der Vereinigung und gegenseitigen förmlichen Durchdringung der zwei Fundamentalschichten beruhenden Bauplanes ist sie aber ebenso in ihrer Gesamtausdehnung effektorisch tätig.“ Sämtliche Rindenprozesse ohne Ausnahme müssen prinzipiell gemischter, müssen a priori senso-motorischer Natur sein. Für eine dritte spezifizierte „Zentrenkategorie“, die sog. „überwertige Assoziationsrinde“ ist kein Platz, sie existiert nicht. Beide Werke sind mit ihren zahlreichen Tafeln vornehm ausgestattet.

Angesichts des entworfenen Programmes, des mannigfachen Neuen und Anregenden, welches bisher in gedrängter Kürze geboten ist, wird man den ausführlichen Mitteilungen mit Spannung entgegensehen. S.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie von verschiedenen Herausgebern, redigiert von H. Vogt und R. Binz. I. Bd. 1. u. 2. H. Mit 38 Abbildungen. Jena 1911. Gustav Fischer.

Diese Zeitschrift, welche mit dem vorliegenden stattlichen Bande ins Leben tritt, will in grossen kritischen Referaten und Revuen über die Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie berichten. Der Band bringt Arbeiten von Isserlin: „Bewegungen und Fortschritte in der Psychotherapie", von Mingazzini: „Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen", von Spielmeyer: „Paralyse, Tabes, Schlafkrankheit", von Kleist: „Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung".

In ihrer Vollständigkeit und Uebersichtlichkeit bilden die Abhandlungen eine gute Orientierung über die aktuellen Fragen. S.

E. Nissl von Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Mit 51 Figuren und 7 Tafeln. Leipzig 1911. Verlag von Wilhelm Engelmann.

In diesem zum wesentlichen Teil auf eigenen sorgfältigen klinischen und anatomischen Untersuchungen beruhenden Werk befasst sich der Autor mit der aktuellen Aphasiefrage.

Nach ihm ist zu unterscheiden ein akustisches, kinästhetisches und optisches Wortbild. Das Erlöschensein des kinästhetischen Wortbildes ist als Amnesia verbalis kinaesthetica, des akustischen als Amnesia verbalis acustica, des optischen als Amnesia verbalis optica zu bezeichnen. Die Bildungsstätten des kortikalen Wortbildes fallen mit den Rindenfeldern zusammen, in welchen die zentralen Leitungsbahnen des Seh-, des Gehörnerven und des Muskelsinnes ihr Ende finden. Die dritte linke Stirnwindung spielt keine Rolle im zentralen Mechanismus der Sprache. Eine jahrelang unverändert fortbestehende, bis zum Tode währende, ungebesserte, motorische Aphasie gelangt nur dann zur Beobachtung, wenn der untere Abschnitt der linken vorderen Zentralwindung von dem Stirnherd mitergriffen ist.

Auf die Ergebnisse der zytoarchitektonischen Rindenuntersuchung wird dabei der grösste Wert gelegt. Die Verschiedenheit der Struktur ergibt nicht nur eine Verschiedenheit der Funktion, sondern in der Eigenheit des Aufbaus liegt auch das Besondere der Leistungsfähigkeit.

Ausser den drei erwähnten Aphasieformen spricht v. Nissl noch von der Inselaphasie, einer subkortikalen motorischen Aphasie, die durch Läsion der Sprachbahn und der Assoziationsform des Sprech- zum Sprachzentrum hervorgerufen wird.

Die in der Literatur bekannt gewordenen Aphasiefälle mit Sektionsbefund haben Berücksichtigung gefunden. Die affizierten Stellen der Rinde bei den einzelnen Fällen sind auf eine in Quadrate geteilte Hirnoberflächenskizze übertragen. Diese Tafeln geben ein gutes Bild von den einzelnen Lokalisationen.

Inwieweit Verf. mit seinen Behauptungen und Annahmen Recht behalten wird, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Nicht angenehm berührt der in der Polemik angeschlagene Ton gegen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autoren, welche anderer Meinung sind. Es ist sehr fraglich, ob durch diesen ungewöhnlichen Ton der Angriffe die Sicherheit der eigenen Behauptungen gestützt wird. S.

Ewald Stier, Untersuchungen über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. Nebst einem Anhang: „Ueber Linkshändigkeit in der deutschen Armee". Mit 5 Abbildungen im Text und 4 farbigen Tafeln. Jena 1911. Verlag von Gustav Fischer.

In der sehr gründlichen Studie befasst sich Stier mit dem Problem der Linkshändigkeit. Der Linkshänder ist als eine im Aussterben begriffene Varietät der Gattung Mensch aufzufassen. Verfasser glaubt annehmen zu dürfen, dass die Menschen ursprünglich zu gleichen Teilen mehr rechts und mehr links differenziert waren. Im Kampf ums Dasein blieben die rechtsseitig besser entwickelten Sieger, da sie im Kampf gegen ihre Feinde besser das links gelegene Herz zu schützen und mit der Rechten nach dem Herzen des Gegners zu stossen verstanden. Die relative Zahl der Linkshänder ging dementsprechend zurück, beträgt heute bei den Kulturvölkern etwa $^1/_{15}$—$^1/_{20}$. Innerhalb der einzelnen Kulturvölker und Volksstämme ist die relative Zahl der Linkser verschieden gross, in Süddeutschland etwa doppelt so gross als in Norddeutschland, speziell im östlichen Teil Norddeutschlands.

Die heutigen Linkshänder weisen die Merkmale einer untergehenden Varietät deutlich auf. Sie zeigen doppelt so häufig als die Rechtshänder Degenerationszeichen; sie enthalten mehr als die Rechtshänder geistig zurückgebliebene, schwachbegabte Individuen. Im Durchschnitt sind sie weniger tauglich als die Rechtshänder zum Militärdienst, besonders diejenigen Linkshänder, die aus reichlich mit Linkshändern durchsetzten Familien stammen. Es ergibt sich aus diesen Ausführungen von selbst, dass Verfasser nichts weniger als ein Verfechter der modernen „Doppelhandkultur" ist. Der Anhang über die Linkshändigkeit in der deutschen Armee bietet wertvolles Material über Vorkommen und Ausbreitung der Linkshändigkeit in der Armee. S.

Der **„Krüppel-Heil- und Fürsorgeverein für Berlin-Brandenburg E. V."** hat, um auch die grosse Zahl der nicht heimbedürftigen Krüppel zu versorgen, in Berlin, Skalitzerstrasse 9 I, dicht am Kottbuser Tor, eine „Krüppel-Fürsorge- und Beratungsstelle", unter Leitung des Direktors der Berliner Krüppel-Heil- und Erziehungsanstalt, Herrn Dr. Biesalski, errichtet, in der Eltern, Vormündern, Gemeinden, Vereinen betreffs Behandlung oder Unterbringung krüppelhafter Kinder, in der Auswahl eines geeigneten Berufes Rat erteilt und die für ambulante Behandlung geeigneten orthopädischen Krankheiten und Krüppelgebrechen untersucht und behandelt werden, wozu Röntgenzimmer, Operationssaal, Medicomechanik und eine orthopädische Werkstatt zur Verfügung stehen. Die Behandlung und Raterteilung ist unentgeltlich, nur werden etwaige Barauslagen berechnet. Die Sprechzeit ist wochentags nachmittags in der Zeit von 4—5 Uhr.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Familienforschung und Vererbungslehre. Der zweite Kurs und erste Kongress für Familienforschung, Vererbungslehre und Rassenhygiene wird im April 1912 in Giessen unter Leitung von Professor Sommer stattfinden. Wie bei dem ersten Kurs über dieses Gebiet im August 1908 sollen dabei die Beziehungen von Genealogie, Psychiatrie, Vererbungslehre unter Berücksichtigung verwandter Erscheinungen aus der Botanik, Zoologie und Anatomie in systematischen Vorträgen von Fachmännern dargestellt und eine methodische Einführung in das ganze Gebiet gegeben werden, wobei Regeneration und Rassenhygiene besonders berücksichtigt werden. An den ca. dreitägigen Kurs schliesst sich dann ein ebenfalls dreitägiger Kongress, um eine freie Teilnahme an Vorträgen und Verhandlungen zu ermöglichen. Der Uebergang in einen Kongress hatte sich schon bei dem ersten Kurs durch eine freie Aussprache am Schlusse ergeben. Das genaue Programm wird im Herbst d. J. erscheinen. Anmeldungen sind an Prof. Sommer in Giessen zu richten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XI.

Aus der neuropathologischen Klinik der Königl. Universität zu Rom. (Vorstand Prof. G. Mingazzini.)

Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der akuten apoplektiformen Bulbärparalyse.

Von

Dr. **G. Baschieri-Salvadori,**

erstem Assistenten.

(Hierzu Tafel VI und 2 Textfiguren.)

Es ist eine allgemeine Anschauung der Autoren, dass die inneren Blutungen der Oblongata und der Brücke im grossen und ganzen ziemlich selten sind, und dass bei der Schnelligkeit, mit welcher hier der Tod eintritt, es in diesen Fällen schwer fällt, die der Bulbärparalyse eigene Symptomatologie zu beobachten. Angesichts dieser Erwägungen halte ich es für nicht uninteressant, einen in der Klinik der Nervenkrankheiten zu Rom beobachteten Fall von akuter, apoplektiformer Bulbärparalyse mitzuteilen, und dies um so mehr, als mich vor allem die Seltenheit des ätiologischen Momentes und dann der klinische sowie der besondere pathologisch-anatomische Verlauf dazu bestimmten.

Anamnese: Renzi E., 32 Jahre alt, verheiratet; Vater an Pneumonie gestorben; Mutter lebt und ist gesund. Patientin scheint keine anderen Krankheiten ausser den gewöhnlichen Kinderexanthemen und einigen Influenzaanfällen durchgemacht zu haben. Die Verwandten stellen Aborte und Lues in Abrede. Ebenso ist Alkoholmissbrauch sicherlich ausgeschlossen.

Vor zwölf Jahren (1899) heiratete sie und gebar 1900 das erste, gegenwärtig lebende, gesunde Kind. In der Folge starb der Mann im Alter von 45 Jahren an einer akuten Krankheit, welche die Verwandten nicht definieren können. Nach einiger Zeit ging sie eine zweite Ehe ein, machte eine neue Schwangerschaft durch, die normal verlief und gebar am Ende derselben, am 18. Oktober 1909, ein völlig gesundes Kind. Am 21. Oktober bemerkte man sehr leichte Temperatursteigerungen (37—37,2°). Dieselben wurden auf eine Stockung der Lochien zurückgeführt und verschwanden nach der Verabreichung einiger Ausspülungen. Am Vormittag des 26. Oktobers stieg das Fieber auf 37,5—38°. Bei einer in der von Prof. Pestalozza (Rom) geleiteten Frauenklinik vorgenommenen gynäkologischen Untersuchung, zeigte sich beim Drucke auf das Corpus uteri ein Ausfluss einer rötlichen stark riechenden Flüssigkeit. Wenige Minuten nach der gynäkologischen Untersuchung (am 26. Oktober 1910

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

10 Uhr vorm.) verlangte Patientin, während sie augenscheinlich in vollkommener Euphorie auf dem Bette sass, ein wenig Wasser. Dasselbe wurde gebracht, doch wies sie es zurück, indem sie über plötzliches Unwohlsein klagte. Sie legte sich aufs Bett. Doch kaum hatte sie die Rückenlage eingenommen, wies sie eine absolute Immobilität der Gesichtsmuskeln und der der oberen wie der unteren Extremitäten auf. Die an sie gerichteten Fragen konnte sie nicht beantworten, nur stiess sie unartikulierte gutturale Laute, wie Klagetöne aus, während der lebhafte Blick das erhaltene Bewusstsein bekundete.

Bei den Ernährungsversuchen gewahrte man, dass die Schluckbewegungen vollständig unmöglich waren. In diesem Zustande tritt sie nach zwei Tagen, am Abend des 28. Oktobers 1909, in die neuropathologische Klinik ein.

Objektive Untersuchung (28. Oktober 1909). — Die Augenbewegung erscheint normal, sowohl bei der mono- wie bei der binokulären Untersuchung. Die Stirn ist rechts wie links gleichmässig gut gefalten. Die Augenlidspalten sind auf beiden Seiten gleichmässig geöffnet und der Lidschluss ist schwach aber vollständig. Die Nasenlippenfalten sind fast vollständig verstrichen, der Mund ist halb geöffnet, nicht gezerrt. Das Gesicht ist vollständig unbeweglich. In den vom Fazialis innervierten Muskeln ist keine Kontraktion wahrzunehmen. Einer jeden Atmungsbewegung entspricht eine leichte Erweiterung der Nasenlöcher. Die Lippen können nach jeder Richtung hin gezogen werden, ohne dass irgend ein Widerstand wahrzunehmen ist. Aufgefordert, mit den vom Facialis inf. innervierten Muskeln aktive Bewegungen auszuführen, gelingt es ihr nicht, trotz der Aufmerksamkeit und des Verständnisses der Aufforderung, die Lippen zum Küssen oder Pfeiffen zu bringen; ebensowenig gelingt es ihr, die Wangen aufzublasen, in einem Worte, irgend eine Bewegung zu machen.

Beim Versuche, den Mund der Patientin durch Herabdrücken des Unterkiefers zu öffnen, bemerkt man einen starken Widerstand, so dass es selbst mit einem metallenen Mundöffner nur gelingt, die Zähne $1\frac{1}{2}$ cm weit zu öffnen (Fig. A).

Die Zunge liegt auf dem Mundboden und der Patientin gelingt es kaum, sie ein wenig über die untere Zahnreihe zu bringen; links befindet sich der Rand derselben zwischen den unteren und den oberen Mahlzähnen, deren Eindrücke sie trägt. Die Zunge kann aktiv nicht gestreckt werden, ebensowenig kann sie irgend eine Bewegung in der Mundhöhle selbst ausführen. Der weiche Gaumen hängt herab und ist unbeweglich; der Atem durch die Nase ist frei. Beim Einführen von Flüssigkeit in den Mund bemerkt man, dass dieselbe nicht heruntergeschluckt wird, sondern an den Mundwinkeln wieder herausfliesst. Patientin stösst beständig einen schwachen kläglichen Laut von normalem, nicht nasalen Tone aus, doch ist sie nicht im Stande, irgend ein Wort auszusprechen.

Alle passiven Bewegungen des Halses sind möglich und leisten keinen Widerstand. Es besteht keine Andeutung von aktiven Bewegungen.

Das obere rechte Glied liegt bewegungslos auf dem Bette, etwas entfernt vom Rumpfe, mit einer sehr leichten Beugung des Ellenbogens. Das linke zeigt sich mit etwas abduziertem Oberarm, halb auf den Oberarm gebeugtem Unterarm, der Rand in gerader Linie auf den Vorderarm und halbgebeugten

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fingern. Fibrilläre Zuckungen oder Zittern bestehen in diesem Gliede nicht. In Bezug auf den Trophismus nimmt man nichts Abnormes wahr. Die passiven Bewegungen sind alle möglich, doch bemerkt man eine leichte Steigerung des Widerstandes bei den Streckbewegungen, eine Widerstandssteigerung, die rechts etwas stärker ist. Bezüglich der aktiven Bewegungen dieser Glieder bemerkt

Fig. A.



Photogramm der Kranken, um den Trismus zu zeigen, der nur durch Anlegen eines Dilatators zwischen der oberen und unteren Zahnreihe überwunden werden konnte. Die Finger des Beobachters ziehen die oberen Augenlider nach oben, um zu zeigen, dass der Augapfel rechts Neigung zeigt, etwas nach oben und aussen zu steigen.

man, wie die Kranke nur im Stande ist, einige leichte Supinations- und Pronationsbewegungen auszuführen. Sie kann keine aktive Elevations-, Abduktions- und Adduktionsbewegung des Oberarmes, keine Beugung oder Streckung des Vorarmes, der Hand und der Finger ausführen.

Die unteren Glieder liegen auf dem Bette ausgestreckt, die Füsse hängen ein wenig; der rechte Fuss zeigt sich ein wenig nach innen rotiert. Zittern

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sowie fibrilläre Zuckungen sind nicht wahrnehmbar. Haut- und Muskeltrophismus normal.

Die passiven Bewegungen bieten in den verschiedenen Abschnitten des Gliedes einen geringen Widerstand. Die Kranke ist nicht im Stande, irgend eine aktive Bewegung auszuführen. Kotabgang besteht nicht, doch besteht eine Harninkontinenz — die Blase ist leer.

Die Pupillen sind von gleicher mittlerer Grösse, Reaktion auf Licht, Akkommodation und Konvergenz normal. Hornhautreflex schwach. Des Trismus wegen gelingt es nicht, den Masseterreflex hervorzurufen. Das Hennebergersche Symptom fehlt.

Die oberen Sehnenreflexe (tricipitalen, bicipitalen und radialen) sind lebhaft und mehr rechts als links. Handklonus besteht nicht. Patellarreflexe sind auf beiden Seiten sehr schwach, rechts schwerer hervorzurufen; Achillesreflexe fehlen. Die Plantarreflexe sind sehr lebhaft und zeigen sich in Form von Zurückziehen des ganzen unteren Gliedes. Die epigastrischen und die Bauchreflexe fehlen.

Eine vollständige Untersuchung der verschiedenen Sensibilitätsformen ist nicht durchführbar, da die Kranke die Fragen zu beantworten nicht im Stande ist. Man kann nur behaupten, dass das Schmerzgefühl erhalten zu sein scheint, dass aber eine gewisse Verspätung in der Wahrnehmung besteht.

Eine genaue Untersuchung des Visus und des Gehörs anzugeben ist nicht möglich, jedoch kann man behaupten, dass keine groben Störungen bestehen, vom Geschmack und Geruch kann man nicht das Gleiche behaupten, da die Möglichkeit irgend welcher Kontrolle fehlt. Der Augenhintergrund ist normal.

Die am Facialis angestellte elektrische Untersuchung, sowie die an verschiedenen Muskeln vorgenommene ergibt als Resultat, dass die galvanische wie faradische Erregbarkeit in einigen Muskeln leicht herabgesetzt ist.

Faradische Erregbarkeit. — (Du Bois-Reymonds Apparat.)

Nerv und Muskel M. Z.	links mm	rechts mm
Nervus facialis	40	50
Extensor digitorum communis manus	100	100
Flexor digitorum communis manus	100	100
Quadriceps extensor cruris	60	40

Galvanische Erregbarkeit.

Nerv und Muskel M. Z.	links M.A.	rechts M.A.
Nervus facialis	3,5	3,5
Extensor digitorum communis manus	1,5	2
Flexor digitorum communis manus	2,2	2
Quadriceps extensor cruris	6	9
Zunge (äusserer Rand)	3,5	3,5

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Untersuchung der anderen Organe gibt das Folgende: Skelettbau regelmässig. Fettpolster gering. Lymphdrüsenapparate normal. Temperatur 38,2, Puls 58, Atmung 30. Bezüglich der Brustorgane beobachtet man eine leichte Herabsetzung des Schalles an der Basis der linken Lunge, die Auskultation weist leichtes Bronchialatmen und Knisterrasseln in der gedämpften Zone auf. Herztöne deutlich, Spitzenstoss im V. Zwischenrippenraum. Leber und Milz befinden sich in normalen Grenzen. Unterleib weder geschwollen noch schmerzhaft.

Bezüglich der Genitalien beobachtet man geringe übelriechende Sekretion. Harn trübe, intensive saure Reaktion. Farbe dunkelgelb. Anwesenheit von Eiweiss; kein Zucker, zahlreiche Chloride, Phosphate und Sulfate normal.

Nach den Versuchen zu urteilen, welche die Patientin macht, auf die Aufforderungen zu antworten, sowie der Lebhaftigkeit und der Mobilität des Blickes nach, ist jede Störung der Aufmerksamkeit und der Perzeption auszuschliessen.

Status am 29. Oktober, 9 Uhr. — Temperatur 40, Puls 112. Patientin lässt Fäzes und Harn abgehen.

Status am 30. Oktober, 6 Uhr. — Temperatur 40,5, Puls 120, Atmung 60 vom Typus der Brustatmung. Inspiratorische Einziehung des Epigastriums. Bei der neurologischen Untersuchung wurden neben dem, was wir schon bei der vorigen Untersuchung wahrgenommen, leichte transversale nystagmiforme Zuckungen beim Versuch der Rotation der Augäpfel nach innen, rechter Augapfel nach aussen und nach oben abgewichen. Beiderseits vollständige Paraplegie, Patellarreflexe aufgehoben, idiomuskuläre Reizbarkeit, die Schmerzempfindlichkeit scheint seit dem Tage vorher herabgesetzt.

Status am 30. Oktober, 12 Uhr nachts. Temperatur 40,6, rhythmischer Puls 140, Atmung 60, status quo ante in neurologischer Hinsicht.

Status am 31. Oktober, 9 Uhr vorm. Temperatur 38,8, Puls 200, Atmung 68. Puls leer, sehr klein.

Divergierender Strabismus auf beiden Seiten, obere Sehnenreflexe aufgehoben, Pupillen gleich. Die Pupillen reagieren träge auf Licht und schwanken bezüglich der Grösse; die Schwankung fällt mit den Atmungsbewegungen zusammen (sie ziehen sich bei jeder Inspiration zusammen). Schmerzreaktion fehlt.

Status am 31. Oktober. Exitus.

Sofort nach dem Tode wurde die Lumbalpunktion vorgenommen. Kaum in die Wirbelhöhle eingedrungen, erhielt man durch Aufsaugen den Austritt einer trüben stark blutigen Flüssigkeit. Sodann begann die Flüssigkeit spontan mit ziemlichem Drucke herauszufliessen; doch war sie stets blutig. Dann wurde sie weniger rot, fast klar, um hierauf wieder stark blutig zu werden. Die ganze Flüssigkeit wurde in 4 Röhrchen von je 15 ccm aufgefangen. Die Flüssigkeit des 1., 2. und 4. Röhrchens, d. h. die blutreichere, hat schnell koaguliert. Mit der des 3. Röhrchens war es möglich, chemische und mikroskopische Untersuchungen anzustellen. Die chemische und mikroskopische Reaktion gibt das Folgende: Globulinreaktion (Nonne) negativ. Starke Eiweisszunahme (Linie 8 des Nisslschen Röhrchens) und Anwesenheit eines feinen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Netzes mit Neigung zur Maximalgerinnung. Zahlreiche Lymphozyten und Leukozyten. Grosse polynukleäre Leukozyten, einige zerfallen und in granulärer Entartung, rote Blutkörperchen, welche die normale Form nicht behalten.

Sektion 24 Stunden nach dem Tode. Beim Oeffnen des Rückenmarkskanales bemerkt man in den epiduralen Räumen zahlreiche Gerinnsel, die besonders das obere Drittel desselben einnehmen.

Die Dura im Lumbal- und Dorsalsegment des Markes ist nicht verdickt, hingegen erscheint sie dem Halsmarke entsprechend und ganz besonders auf der rechten und hinteren Seite, verdickt, gerötet und hyperämisch. Bei Oeffnung des Duralraumes nimmt man eine ziemliche Menge Blut wahr, die Gefässe erscheinen injiziert; die Art. meningea media, sowie ihre verschiedenen Zweige sind mit Blut angefüllt. Die Pia spinalis ist auf ihrer ganzen Ausdehnung durchsichtig, dem Hinterhauptlappen entsprechend zeigt sie sich hingegen leicht ödematos. Die Granulationes arachnoidales sind wenig entwickelt.

Nach einem horizontalen Schnitt durch die Hemisphären bemerkt man, dass die graue Substanz viel intensiver gefärbt ist und dass aus der Oeffnung der Gefässchen der weissen Substanz flüssiges Blut in grosser Menge herausfliesst. Die Gehirnhöhlen sind normal. Nach Ausführung einiger Frontalschnitte durch den Hirnstamm bemerkt man bezüglich der grauen Rindensubstanz nur, dass sie nicht dieselbe rötliche Färbung aufweist. An der Basis des linken Putamens zeigen sich drei lakunäre Herde.

Auf einem Frontalschnitte, entsprechend dem vorderen Ende der Brücke links, erscheint die ganze Substanz der Pars pyramidalis in eine rötlich gefärbte breiige Masse umgewandelt (Fig. B). Die rechte Hälfte ist wohl weich, bewahrt aber die normale Farbe. Der untere Teil der Pars pyramidalis pontis zeigt ein gelblich-rötliches Aussehen. Im tegmentalen Teile der Pars erscheint die Hirnmasse siebförmig und hart und aus den Oeffnungen quellen Blutröpfchen heraus.

Die in der Oblongata und im oberen Teile des Rückenmarkes ausgeführten Querschnitte weisen makroskopisch nichts Anormales auf.

Das Herz ist gesund, etwa sektastisch; die Herzklappen intakt. Bezüglich der rechten Lunge findet man Pleuritis fibrinopurulenta, Bronchopneumonie, von der unteren Hälfte des oberen Lappens und dem oberen Teile des Mittellappens konfluierend; gangränöse Erweichung der Basis der rechten Lunge entsprechend,

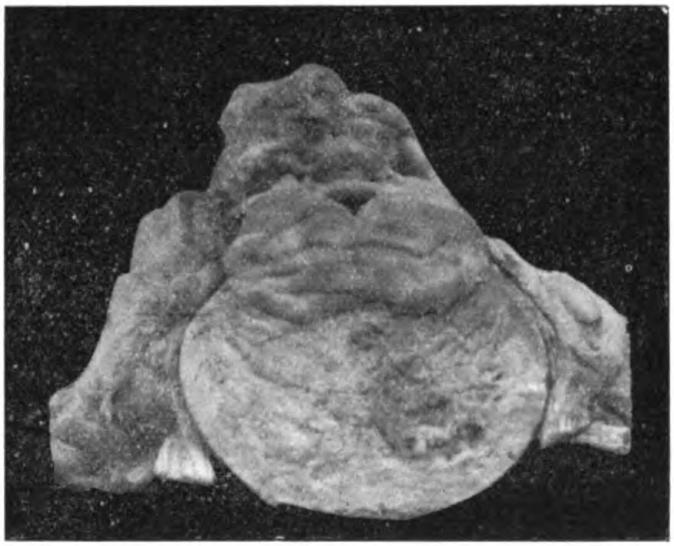
Linke Lunge normal. Leber und Milz normal. Ebenfalls normal zeigt sich der Magendarmtrakt. Akute parenchymatöse Nephritis. Der Uterus misst 15 cm in der Länge und ist von einer septischen fibrino-purulenten Endometritis befallen.

Was die mikroskopische Untersuchung der Brücke und der Oblongata betrifft, so wandte ich die Färbung mit Toluidinblau und die Pal-Weigertsche Methode an. Bei einem im Niveau des oberen Teiles der Brücke ausgeführten Frontalschnitte wurden zahlreiche hämorrhagische Herde wahrgenommen, die fast ausschliesslich die Pars pyramidalis links, und ganz besonders der Mittellinie zu, einnehmen (Taf. VI Fig. 1 und 2). Was die hämorrhagischen Herde

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anbetrifft, so gelingt es bisweilen nicht, das Gefäss festzustellen, von dem sie ihren Ursprung herleiten (Taf. VI Fig. 3), bisweilen hingegen erscheinen die Gefässe erweitert, strotzend und voller roter Blutkörperchen mit einer augenscheinlichen Kontinuitätsunterbrechung der Gefässwandung, um welche herum zahlreiche rote Blutkörperchen liegen (Taf. VI Fig. 4); an anderen Stellen hingegen bemerkt man Blutungen um blutleere Gefässe mit intakter Wandung herum

R Fig. B. L



Photogramm eines Querschnittes der Brücke am Niveau des mittleren Teiles. R = rechts, L = links. Der Pyramidenteil der Brücke ist von zahlreichen Blutungen eingenommen, die viel zahlreicher im mittleren als im lateralen Teile sind.

(Taf. VI Fig. 5). Das Verhältnis der Leukozyten scheint nicht verändert. Nirgends findet man perivasale Leukozyteninfiltration oder Endothelwucherungen. Die Nervenzellen (des Brückengrau) weisen im allgemeinen keine wahrnehmbaren Veränderungen auf, hier und da jedoch bemerkt man einige, deren Zytoplasma teilweise verschwunden ist, so dass der Kern exzentrisch erscheint; ferner weist das Zytoplasma selbst wenig scharfe Umrisse auf (Taf. VI Fig. 6). Sowohl die Glia, wie die Nervenfasern weisen keine Veränderung auf, nur an den die Hämorrhagien umgebenden Punkten erscheinen die letzteren etwas rarifiziert. Das ependymale Epithel bildet eine einzige ununterbrochene Schicht.

Die Hirnhautgefässe erscheinen strotzend voll von Blut, ohne dass ein perivasales Exsudat wahrnehmbar wäre.

Die im distalen Teile der Brücke wahrgenommenen Veränderungen nehmen schnell ab, je mehr man sich der Oblongata nähert und zwar so, dass bei einem am Niveau des distalen Drittels der Oliva inferior die Gefässe erweitert und strotzend voll erscheinen, jedoch ohne eine Spur von Blutungen.

Das Rückenmark zeigt sich normal in seinen verschiedenen Abschnitten.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Epikrise. Die Krankengeschichte sowie den pathologisch-anatomischen Befund zusammenfassend, handelt es sich also in unserem Falle um eine junge Frau, die im dritten Tage des Wochenbetts zu fiebern begann; am vierten plötzlich einen bulbären Symptomenkomplex (schwere Anarthrie, Dysphagie, Fazialislähmung auf beiden Seiten und Tetraplegie) bekam. Exitus am vierten Tage durch Ictus und unter Erscheinungen einer respiratorischen Lähmung.

Bei der Sektion zeigten sich neben einer septischen Endometritis und einer Bronchopneumonie gangränöse Herde, akute Nephritis, Blutextravasate im Subduralraum und kleine, multiple Blutungen in der linken Hälfte der Brücke.

Ich unterlasse, den Nachweis zu bringen, wie die am Sektionstisch wahrgenommenen Verletzungen deutlich das intra vitam an der Patientin beobachtete klinische Blild erklären; ein Bild, das wiederum infolge der besonderen charakteristischen Merkmale zur Diagnose einer Brückenverletzung direkt führen sollte. Die Punkte, auf die ich besonders die Aufmerksamkeit lenken möchte, sind nicht nur die Aetiologie, sondern vor allem einige Besonderheiten des Verlaufs und der Symptomatologie wie auch die Pathogenese der Krankheit.

Bekanntlich nimmt in der Aetiologie der Bulbärparalyse die Arteriosklerose die erste Stelle ein, die an und für sich Erweichungen und Blutungen bedingen kann, die sich in der Bulbo-Brückengegend entwickeln. Eine andere Ursache der akuten Bulbärparalyse, die auch mit einer gewissen Häufigkeit beobachtet worden ist, wird durch Traumen in der Hinterhauptgegend dargestellt [Oppenheim (1)]. Unter den selteneren Ursachen verdienen erwähnt zu werden die Geschwülste der Oblongata und unter diesen besonders jene, die während des Lebens des Patienten nicht nur keine charakteristischen Symptome boten, sondern nicht einmal ein allgemeines Zeichen der Geschwulst gegeben haben [Wilks (2)]. Eine andere Ursache, die bisweilen die Symptomatologie der akuten Bulbärparalyse verursachen kann, ist die Lues; und ganz besonders die endoarteritischen Prozesse (Thrombosen) der Art. basilaris (Joffroy et Létienne [5]). Im vorliegenden Falle hingegen konnte man irgendeine der oben erwähnten Ursachen ausschliessen; die Arteriosklerose konnte nicht in Betracht kommen, und zwar sowohl der Jugend der Patientin wegen, wie auch wegen des Mangels irgendeiner Erscheinung von Seiten des Herzens und der Gefässe, welche die Vermutung hätte aufkommen lassen. Ebenso waren Trauma, Lues, Tumor auszuschliessen. In unserem Falle wird das einzige Element, dem man eine wirklich ätiologische Bedeutung zuschreiben kann, durch das Wochenbett, und zwar durch die beginnende puerperale, septische Endometritis dargestellt. In der Pathogenese

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden wir später sehen, wie und auf welchem Wege jene beobachtete septische Endometritis das Krankheitsbild bei der Patientin hat hervorrufen können.

Bezüglich der Symptomatologie kann unser Fall als ein durchaus typischer betrachtet werden, da, mit Ausnahme einiger Einzelheiten, die ich später aufführen werde, er fast vollständig in den Rahmen der akuten Bulbärparalyse passt. Es fehlen in der Tat in unserem Falle Vorläufersymptome, wie Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Ohrensausen, doch muss der Grund dieses Fehlens in der besonderen Aetiologie der in Frage stehenden Form gesucht werden, denn es ist bekannt, dass die erwähnten Symptome Vorläufer der Arteriosklerose sind, die bei unserer Patientin vollständig in Abrede gestellt werden musste. Das Auftreten des Symptomenkomplexes der Krankheit war also ein plötzliches und, wie dies meistens der Fall ist, ohne Bewusstseinsverlust. In der Tat ist Allbutt der Meinung, dass das Erhaltenbleiben des Bewusstseins bei der akuten Bulbärparalyse eher ein Zeichen des Vorhandenseins von Erweichungen als von Blutungen in der Bulbo-Brückengegend darstellt; ja er schreibt der Erscheinung die Bedeutung eines wahren Unterscheidungsmerkmales zu zwischen Erweichung und Blutung. Dass diese Behauptung zu allgemein ist, beweist der vorliegende Fall, in welchem trotz kleiner, im Pons zahlreicher Blutungen das Bewusstsein des Kranken vollständig intakt bleibt. Ausserdem bestand in unserem Falle nicht eine Lähmung sämtlicher mimischer Muskeln; in der Tat, die welche vom Facialis superior innerviert waren, konnten alle Bewegungen ausführen, und dies mit einer ziemlichen Kraft. Dies bedeutet, dass die Dissoziation der Lähmung der beiden Faciales (Sup. atque inf.) auch stattfinden kann, wenn die Verletzung, welche die Ursache ist, ihren Sitz in der Brücke hat. Was den Trismus betrifft, dem Joffroy (7) als Symptom der akuten apoplektiformen Bulbärparalyse eine so grosse Bedeutung zuschreibt, so war derselbe bei unserer Kranken anfangs sehr ausgeprägt, verlor sich aber nach und nach.

Ausserdem bemerkte man, wie in den meisten der Fälle, eine vollständige Tetraplegie; jedoch war die Lähmung nicht von Reflexsteigerung begleitet; da die Patellarreflexe, und ganz besonders rechts, anfangs schwach waren, um zuletzt vollständig zu verschwinden.

Im Bereich des VI. Paares, rechts, bemerkte man am dritten Tage der Krankheit eine Parese, was durch das Vorhandensein der sich in der Nähe der Wurzelfasern befindlichen Blutungen erklärt. Bezüglich des Trigeminus wurde nichts wahrgenommen, und dies wird durch den pathologisch-anatomischen Befund erklärt. Aus den Untersuchungen der Fälle Turners (8) und Senators (9) geht hervor, dass auf dem

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verteilungsgebiete des Trigeminus eine Analgesie auftritt, nur wenn im Sitze der Radix ascendens trigemini, in der Nähe des Tuberc. Rolandi eine Läsion besteht.

Die Dysphagie bei unserer Kranken war das Symptom, welches unmittelbar nach dem Iktus auftrat; doch kam es nie zu einer vollständigen Schlucklähmung, eine Tatsache, die nach Allbutt (6) in der Tat nur ein charakteristisches Merkmal der Läsionen der Oblongata wäre. Ferner muss noch hervorgehoben werden, dass bei unserer Kranken eine vollständige Anarthrie bestand, was sich mit der Tatsache deckt, dass die (vermuteten) Bahnen der Sprachartikulation (Lemniscus medialis) in der Nähe von zahlreichen Blutungen lagen. Die Tatsache, dass eine ausschliesslich auf die linke Hälfte der Brücke lokalisierte Verletzung bei unserer Kranken auf beiden Seiten gleich heftige bilaterale Symptome hervorgerufen, darf uns nicht wundern, wenn man an die Nähe der beiden Pyramidenbahnen zueinander im Pons denkt, eine Nähe, die, eine Diaschisis angenommen, eine logische Erklärung der Erscheinung zu geben imstande ist.

Eine andere von den Autoren bei der akuten Bulbärparalyse beobachtete Tatsache ist die Frequenz des Pulses (Allbutt, Oppenheim). In unserem Falle hingegen hielt sich der Puls mehrere Stunden nach dem Iktus auf 58, um dann allmählich an Frequenz zuzunehmen, wie die Temperatur stieg und die Kollapserscheinungen auftraten.

In den beiden ersten Tagen der Krankheit zeigte sich bei unserer Patientin eine Neigung zum Zwangsweinen, was leicht erklärlich ist, wenn man bedenkt, dass die Leitungsbahnen des Fazialiskernes ganz bestimmt gereizt sein mussten. Die Sialorrhöe, welche die Autoren behaupten sehr häufig gefunden zu haben, war in unserem Falle sehr leicht am ersten Tage, das Rachenrasseln, das fast sofort nach dem Iktus auftrat, ist höchstwahrscheinlich eher auf eine Ansammlung von Speichel in der Mundhöhle, als auf eine wirkliche Vermehrung der Speichelsekretion zurückzuführen.

Die Untersuchung des Harns wies bei unserer Patientin Anwesenheit von Eiweiss auf, eine Tatsache, die von den Autoren selten beobachtet wurde, die aber logischerweise in unserem Fall auf den Zustand einer Allgemeininfektion zurückzuführen ist, wie übrigens der pathologisch-anatomische Befund der Niere beweist. Hier fehlte im Harn Zucker, was mit den Resultaten der physiologischen Versuche übereinstimmt, wenn man sich erinnert, dass die Blutungen den Boden des IV. Ventrikels verschont hatten.

Schreiten wir jetzt zur Pathogenese. Bei der Erörterung der verschiedenen Ursachen, welche die akute Bulbärparalyse hervorrufen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

können, war schon hervorgehoben, wie bei unserer Patientin die sich während des Wochenbettes entwickelnde Endometritis als einziger ätiologischer Faktor der Bulbärblutungen anzusehen ist. Aus dem pathologisch-anatomischen Befunde geht ferner hervor, dass die hauptsächlichsten wahrgenommenen Tatsachen ausser der Endometritis die Gangrän der linken Lungenbasis und die Bronchopneumonie, endlich die multiplen Blutungen der Brücke waren.

Die erste zur Lösung des Themas notwendige Frage ist: bestand, und wenn, in welcher Art, ein chronologischer Zusammenhang in diesen Lokalisierungen. Dieser Zusammenhang ergibt sich aus der Symptomatologie, und tatsächlich wies die Patientin zuerst die Zeichen der Endometritis auf, dieser folgte die Lokalisierung an der Basis der rechten Lunge, zu deren Erklärung es genügt, dass ein septischer Embolus sich aus den Uterusvenen herauslöst. Von dieser ersten Lungenstation ging fast unmittelbar die Symptomatologie aus, welche beweist, dass eine Zerstörung der Brücke entstanden war infolge eines embolischen Prozesses. Die Bronchopneumonie ist also der zuletzt hinzugetretene Faktor infolge der Bulbärparalyse. Den Beweis, dass auf diese Weise und nicht anders sich die Krankheitserscheinungen, welche bei unserer Kranken auftraten, sich folgten, geben folgende Tatsachen:

1. Die Patientin begann zu fiebern drei Tage nach der Geburt (Beginn der Endometritis). 2. Die Temperatur stieg allmählich bis zu einem Punkte, der die Aerzte veranlasst, die Kranke nicht zu entlassen. 3. Bei einer Untersuchung der Brust, welche an der Patientin wenige Stunden nach dem Iktus vorgenommen (d. h. als noch die genügende Zeit zur Entwicklung der Bronchopneumonie ab ingestis fehlte), ergab sich eine gedämpfte Zone an der Basis rechts, Bronchialgeräusch und Knisterrasseln. Nun war früher hervorgehoben, dass die Symptomen, welche die Lungengangrän an der rechten Lungenbasis hervorgerufen haben, vor dem Iktus begonnen haben. Folglich scheint keine Annahme wahrscheinlicher als die eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Lungenaffektion und embolischer Affektion in der Brücke. Ich erinnere hier an den Fall Eisenlohrs (3), in welchem die Erscheinungen der akuten Bulbärparalyse nach einem Empyem auftraten, sowie an den Fall Chassels (4), in welchem der bulbäre Symptomenkomplex im Verlaufe einer Osteomyelitis auftrat. Es ist freilich wahr, dass in den beiden erwähnten Fällen der pathologisch-anatomische Befund zeigte, wie die Veränderung der Medulla oblongata den Charakter eines Abszesses bot, eine Tatsache, die in meinem Falle nicht wahrgenommen wurde, und zwar weder bei der makroskopischen noch bei der mikroskopischen Untersuchung. Der in unserem Falle erhobene

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mikroskopische Befund erlaubt uns, den Hirnprozess auszuschliessen, da irgendein Zeichen der leukozytären Infiltration in die Gewebe oder in die Gefässhüllen fehlt und die Zahl der Leukozyten sich sowohl im ausgetretenen Blute wie in dem noch in den Gefässen angesammelten in normalen Verhältnissen hält. Folglich handelt es sich um einen Fall von akuter Bulbärparalyse, hervorgerufen durch multiple Brückenblutungen, die höchstwahrscheinlich auf eine septische, aus der Lunge stammende Embolie zurückzuführen ist. Die Lunge war ihrerseits von einem Krankheitsprozesse befallen, deren Ursprung in einer (puerperalen) Endometritis zu suchen war.

Literaturverzeichnis.

1. Oppenheim, Trattato delle malattie del sistema nervoso. Ital. Uebersetzung. Società editr. libraria. 1905.
2. Wilks, Diseases of nervous system. 1878. S. 159.
3. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 6. S. 111.
4. Chassel, Wiener med. Wochenschrift. 1892.
5. Joffroy et Létienne, Contribution à l'étude de la Syphilis cérébrale-Hémorragie gommeuse et trombose du tronc basilaire. Arch. de méd. exp. 1891. p. 416.
6. Allbutt, Malattie del sistema nervoso. Ital. Uebersetzung. Unione tip editrice. 1908.
7. Joffroy (zitiert bei Allbutt).
8. Turner, Brain, 1895. Bd. 18.
9. Senator, Arch. f. Psych. Bd. 11. S. 713.

Erklärung der Abbildungen (Tafel VI).

Fig. 1. Frontalschnitt des hinteren Teiles der Brücke. Vergrösserung: 6 Durchmesser Lupe. Hä = zahlreiche Blutungen, die fast ausschliesslich die Pyramidenbündel einnehmen. Dieselben sind besonders dicht im mittleren Teile.

Fig. 2. Segmente eines Teiles der Pyramidensubstanz der Brücke (entspricht der vorigen Abbildung)-Toluidinblaufärbung, um die Lage der Blutungen besser hervorzuheben (Mikrosk. Zeiss, Ok. 3 Ob. 3).

Fig. 3. Blutungsherd bei starker Vergrösserung (Zeiss, Ok. 3 Ob. 7). Er nimmt die Nervensubstanz ein und infiltriert dieselbe, ohne von irgend einer Gefässwand oder einem Gefässraume begrenzt zu sein. Der Herd entspricht einer der durch he bezeichneten Blutungen der vorigen Abbildungen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Fig. 4. Querschnitt eines erweiterten und mit Blutzellen und Leukozyten strotzend ausgefüllten Gewebes. Hä = Blutungsherde, die sich um das Gefäss herum befinden, dessen Wand (W) in ihrem ganzen Umfange intakt ist (Zeiss, Ob. 5 Ok. 3.)

Fig. 5. Sektion eines Gefässes (G) aus der Fig. 1, um zu zeigen, dass um die Gefässwand herum keine Kleinzelleninfiltration, sondern nur Blutungen (Hä) bestehen (Zeiss, Ob. 7 Ok. 3).

Fig. 6. Toluidinblaufärbung. Einige Nervenzellen (Nz) der Substantia grisea pontis, deren Protoplasma teilweise verschwunden ist, so dass der Kern exzentrisch erscheint, ferner weist das Protoplasma selbst wenig scharfe Umrisse auf. Gz = Gliazellen (Zeiss, Ob. 7 Ok. 4).

Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

XII.

Ein Fall von atypischer Paralyse mit echt epileptischen Krämpfen und wochenlang andauerndem Korsakoff.

Von

Med.-Rat Prof. Dr. **P. Näcke** (Hubertusburg).

Je mehr man sich mit dem so vielgestaltigen Bilde der Paralyse beschäftigt, um so mehr trifft man auf Fälle, die aus dem Schulbilde herausfallen. Manche davon bieten, oft bis zuletzt, wie ich seinerzeit[1]) schon hervorhob, diagnostisch grosse Schwierigkeiten dar, die in vivo oft nur durch die Serodiagnostik beseitigt werden können, noch besser aber später durch die mikroskopische Gehirnuntersuchung. Dabei wird als „echte" Paralyse nur das Krankheitsbild bezeichnet, bei dem Syphilis durch die Anamnese oder durch Wassermann nachgewiesen ward. Ich wies aber (l. c.) schon darauf hin, dass man auch die Nomenklatur nach dem rein klinischen, also nicht ätiologischen Standpunkt wählen könnte. Man würde dann auch Fälle, die zwar klinisch in den Rahmen der Paralyse fallen, aber doch — Wassermann aufweisen, auch Paralyse nennen, Fälle, die man gewöhnlich nur den Pseudoparalysen zuzählt. Ja, hier können sogar unter Umständen Plasmazellen im Gehirn vorkommen, oder auch ein der Paralyse ähnlicher mikroskopischer Gehirnbefund, wie einmal Plasmazellen bei syphilitischer Paralyse fast ganz fehlen. Verschiedene Ursachen, wie Tabak, Blei, Alkohol, andauernde depressive Affekte, geistige Ueberanstrengung, vielleicht sogar ein Trauma, vermögen also auch ohne Zutreten von Lues bisweilen, bei gegebener und spezifischer Hirndisposition, einen Symptomenkomplex zu schaffen, der klinisch und eventuell auch grob pathologisch-anatomisch der gewöhnlichen Paralyse gleicht[2]). In den meisten Fällen gelingt es allerdings hier mit der

1) Näcke, Ueber atypische Paralysen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67 (1910).

2) Wer also sagt: Die Paralyse entsteht nur durch Lues, meint eben bloss die syphilitisch bedingte und nennt die anderen Formen Pseudoparalysen. Das ist dann nur ein Streit um Worte! Er hebt dann bloss eine Kategorie heraus und nennt sie willkürlicherweise allein Paralyse! Eine internationale Vereinbarung sollte hier endlich Abhilfe schaffen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit doch, gegen die übliche Paralyse klinische Unterschiede zu finden, aber gewiss nicht in allen.

Einen Fall nun, dessen Diagnose längere Zeit in suspenso gehalten werden musste, bis + Wassermann Klarheit brachte, und dessen späteres Bild der gewöhnlichen Paralyse immer ähnlicher ward, möchte ich im folgenden mitteilen, zumal er auch eine Reihe interessanter Momente aufweist, die in der Epikrise näher dargelegt werden sollen.

H., Werkmeister, 1871 geboren, verheiratet, ein Kind, hier zugeführt am 6. 8. 1910. Erblich nicht belastet, intelligent. Besuchte die Volksschule, lernte dann als Schlosser. War sehr ehrgeizig, überarbeitete sich im Berufe. Nichts Abnormes an ihm zu bemerken, doch war er seit einem halben Jahre sehr reizbar, jähzornig, aber nie gewalttätig. Er soll viel getrunken haben, doch erst seit seiner Krankheit. Stets solid lebend, ward er seit seinem ersten epileptischen Anfall am 14. 6. 1910 geschlechtlich sehr erregt. Dann bekam er nochmals einen Anfall; jedesmal blieb er darnach 12 Stunden besinnungslos. Nach dem ersten Anfalle wirr in seinen Ideen, hatte Halluzinationen, war sehr erregt. Nach dem zweiten Anfalle (23. 6. 10) ward er besinnungslos in das Stadtkrankenhaus zu W. gebracht. War darnach sehr erregt und musste isoliert werden. Im Krankenhause war er meist ruhig, oft klar, aber oft von Sinnestäuschungen geplagt. Körperliche Symptome der Paralyse fehlten. Soweit der Bericht des Krankenhausarztes.

Untersuchung am 8. 8. Wiegt 61 kg. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Ueber Zeit, Ort, Umgebung orientiert, ebenso über die Verwandtschaft. Redet sehr schnell, ohne Stolpern etc. Rechnet schlecht: $19 \times 7 = 117$, dann 113. Als Kind will er nie krank gewesen sein, hat gut mit der Frau gelebt. Sagt, seit einem halben Jahre sei er aufgeregt gewesen durch das Telephon, das er immer bedienen musste, wodurch er von seiner Arbeit abgehalten wurde. Hat nie Krämpfe als Kind gehabt. Weiss nichts von der 12stündigen Besinnungslosigkeit; „es war mir, als ob ich einschlief". Weiss nichts von der folgenden Erregung. „Ich wusste nur, dass ich im Einzelzimmer des Krankenhauses war." 1891/92 sei er vier Wochen lang in der Berliner Charité gewesen, weil er beim Brückenbau auf eine eiserne Schiene fiel. Dabei verlor er zwei Zähne. Auch fiel ihm eine Winde auf den Kopf, aber ohne ihm eine Wunde zu machen. Gibt Potatorium nicht zu; er habe zum Essen nur eine Flasche Bier getrunken. Will nie geschlechtskrank gewesen sein. Status: Mittelgross, mittelkräftig, Knochen gut entwickelt, fettreich, gesund aussehend. Puls gleichmässig, mittelstark, 84—90 in der Minute. Perkussion des Schädels und Gesichtes ohne abnorme Reaktion. Muskelerregbarkeit am Pectoralis und am Arme und den Beinen nicht erhöht. Dermographie gering. Hände schwielig, trocken, Finger vielfach gekrümmt. Herzchok sehr schwach, im vierten Interkostalraume unterhalb der Brustwarze. Herz und Lungen gesund und normal gross. Nadelstiche gut lokalisiert[1]). Abdominal-Skrotalreflexe normal. Achilles-

1) Die genaueren Sensibilitätsverhältnisse der Haut wurden am 9. 8. und 23. 8. erhoben (siehe daselbst).

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reflexe scheinbar fehlend (spannt!), Plantarreflexe deutlich, Patellarreflexe normal. Leichter Romberg. Leichtes Zittern der belegten Zunge, kein Tremor an den Händen. Augen weit vorspringend, wie bei Basedow, doch ohne Halsanschwellung. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren scheinbar nur wenig auf Licht und Konvergenz. Glotzaugen hat er schon, wie er sagt, seit seiner Kindheit. Am Körper keine Zeichen einer früheren Lues. Körpergrösse: 166,8 cm; Spannweite 176 cm; Schädel: grösste Länge 19,2 cm; grösste Breite 16,6 cm; grösste Schräge (vom Kinn zum Occiput) 24,4 cm; Umfang 58 cm; Höhe 35 cm; vorderer Sagittalbogen 14 cm; ganzer 37 cm. Schädel sehr gut entwickelt, mesocephal, flach. Scheitelhöcker wenig ausgeprägt. Sagittalis als Gräte durchfühlbar. Sehr tiefe Einsenkung vor der Spitze des Occiputs. Haar reichlich, fettig, fein, dunkelbraun, fängt an bereits an den Schläfen leicht zu ergrauen. Stirn sehr hoch, breit, gerade. Stirnhöcker sehr deutlich, besonders rechts. Kein Atherom der Temporalarterien. Temporalgegend hinten links mehr ausgebuchtet als rechts. Augenbrauen mässig entwickelt. Iris blau. Gesicht breit, rundlich, mit stark vorstehenden Jochbeinen, rechts mehr als links. Gesichtsfarbe gesund, erweiterte Venen. Nase mittelgross, gerade, schmal, etwas vorspringend. Bart gut entwickelt, dunkelblond. Ohren nur oben etwas abstehend, klein. Kinn sehr breit, leicht asymmetrisch, in der Mitte eingedellt. Mund gross, Lippen wulstig. Gaumen mittelbreit, ziemlich hoch. Rachenreflexe schwach. Zunge breit und belegt. Die Zähne fehlen oben zum Teil, mehrere sind ausgeschlagen, einige vorn verstellt. Die unteren Schneidezähne mehr in einer Linie, etwas verstellt, rhachitisch gestaltet. Pat. gibt an, durch das fortwährende Geräusch beim Kesselschmieden schwerhörig geworden zu sein. Das Sehen ist normal. Brust behaart. Sonst nichts Abnormes am Körper. Sprache tadellos.

Weiterer Krankheitsverlauf[1]).

7. 8. Gut eingerichtet, freundlich, anständig.

9. 8. Sehr willig, geht mit auf den Holzhof. Starke Hypalgesie. Selbst tiefe Stiche tun ihm nicht weh.

10. 8. Kommt vom Holzhof sehr ermüdet zurück. Rechte Pupille viel grösser als die linke.

12. 8. Pupillen heute wieder gleich. Lichtreaktion etwas träge.

13. 8. Sehr ruhig und nett.

16. 8. Sehr zerstreut, will bald dies, bald jenes machen, läuft zwecklos umher, drängt fort, will in die Schlosserei gehen.

18. 8. Besuch der Frau, unterhält sich gut mit ihr. Die Frau beschreibt die zwei epileptischen Anfälle ihres Mannes, die sie mit ansah, folgendermassen: Oft habe er sich über die geringste Kleinigkeit auf das höchste geärgert, und so seien auch die zwei Anfälle entstanden. Patient habe plötzlich Hände und Arme erhoben und mit ihnen eigentümlich gestikuliert. Dann

1) Nach der von Dr. Böttcher geführten Krankengeschichte bearbeitet; den Kranken selbst habe ich auf meiner Station gehabt, also genau auch selbst beobachtet.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drehte sich plötzlich der Kopf nach einer Seite und sei wie krampfartig in dieser Stellung verblieben. Schon während dieser Zeit habe er ihr auf ihre ängstlichen Fragen nicht geantwortet. Er sei dann hingefallen, ohne sich zu verletzen, habe Kopf und Füsse aufgestemmt und den Körper im Bogen mit dem Rücken nach unten über Erde gehalten und Zuckungen am ganzen Körper gehabt. Nachdem er sich beruhigt habe, sei er ca. 12 Stunden „besinnungslos" gewesen und antwortete nicht. Am folgenden Tage nach den Anfällen sei er dann recht matt gewesen, und wenn er dann in der folgenden Zeit mit ihr spazieren ging, habe er immer nach starken Spirituosen verlangt, besonders Kognak, und sei gar nicht vom Eintritt in eine Wirtschaft abzuhalten gewesen, während er sonst selten und nur Bier trank, und zwar immer nur mäßig. Beide Anfälle wären ähnlich verlaufen.

20. 8. Beim Arbeiten plump und schwerfällig. Ausgesprochene Hypalgesie der Haut.

23. 8. Hypalgesie der Haut an Stirn, Wangen, dem ganzen Thorax (vorn und hinten), an Armen, dagegen keine am Hals, Kinn und den Beinen. Im rechten Hypochondrium eine ca. handgrosse, hyperästhetische bezw. hyperalgetische Stelle. Corneal- und Rachenreflexe herabgesetzt. Rechte Pupille heute etwas weiter als die linke; sie reagiert aber sehr schnell auf Licht und gut auf Konvergenz. Pat. meint, er habe bei dem gestrigen Besuche seiner Frau seine Brüder im Garten gesehen und gesprochen, doch könne er sich auch getäuscht haben, sagte er nachher. Im Holzhof war er unruhig und hatte nach dem Garten gedrängt. Er hatte geraucht; vielleicht war ihm die Zigarre nicht bekommen.

25. 8. Lumbalpunktion (Dr. Böttcher), ohne Nachteil ertragen. Sucht und kontrolliert stets die Sachen anderer Patienten und glaubt, es seien die seinigen.

28. 8. Gab an, er habe seine Schwester gesehen, bestritt das nachher. Zerfahrenes, verschrobenes Wesen. Besuch von Schwager und Bruder. Dabei geordnet, war aber etwas aufgeregt und zeigte gerötetes Gesicht. In der Lumbalflüssigkeit war Wassermann stark positiv (Dr. Böttcher). (In der Anamnese von Lues nichts gesagt.) Die Lumbalflüssigkeit bernsteinfarbig und ganz klar. Das Blut nicht untersucht.

29. 8. Tagsüber lag Patient viel auf dem Sofa.

30. 8. Klagte über rheumatische Schmerzen, besonders im rechten Knie.

31. 8. Sie sind angeblich heute verschwunden. Patient erscheint zeitweise recht gehemmt.

1. 9. Besuch der Frau. Dabei sehr zerfahren und machte den Eindruck, als wolle er jeden Augenblick einschlafen. Als er die Frau sah, ward er plötzlich ganz fleckigrot im Gesicht; er meinte, es käme daher, dass er bei der ärztlichen Untersuchung mit Nadeln gestochen worden sei. Es fiel der Frau sogleich auf. Von der Lumbalpunktion habe er solch Reissen und Krabbeln in den Beinen bekommen. Die Frau fand ihn sehr fahrig.

2. 9. Nahm den anderen die Würstchen weg; motivierte es damit, dass sie dieselben doch nicht ässen.

4. 9. Besuch eines Bekannten. Sprach geordnet und nett.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. 9. Heute $^1/_2$12 Uhr einen heftigen epileptischen Anfall gehabt. Stand vor dem Fenster und wollte sich eine Zigarre anzünden. Plötzlich schrie er laut auf, stürzte nach vorn über, ward aber vom Pfleger aufgefangen. Er ward hingelegt. Der Krampf zeigte sich im Gesicht, in Armen und Beinen; starke tonische Beugekrämpfe der Arme, Streckkrämpfe der Beine. Starke Salivation, Schaum vor dem Munde, stertoröses Atmen, Urinieren, weites Offenstehen der Lidspalten, Pupillen dabei ganz eng. Stark herabgesetzte Cornealreflexe. Knirschen der Zähne. Bewusstsein völlig verschwunden, reagiert auf keinen Anruf, Schmerzempfindung ganz aufgehoben. Dauer des Anfalles mit Nachlassen und Steigerungen etc. ca. 1 Stunde. Danach tiefer Schlaf von ca. 2$^1/_4$ Stunden. Dabei Zähneknirschen. Dann Erwachen mit völliger Klarheit und ohne irgend welche Lähmungen. Fragte verwundert, wie es käme, dass er im Bette sei, wusste nichts vom Anfall. Zeigte noch stundenlang mässige Rötung des Gesichtes, (vasomotorische Störung!); ass und trank mit Appetit und zeigte sich auch sonst geistig nicht verändert.

6. 9. Besuch der Schwester. Freute sich, zeigte keine Folgen des gestrigen Anfalles.

8. 9. Zweiter Anfall heute nachmittag gegen 2 Uhr. Ging an die Tür, klinkte und rumorte daran herum, schoss dem eintretenden Pfleger entgegen, der ihn auf das Sofa setzte, rieb sich hier 5 Minuten lang das rechte Bein. Darauf zog sich plötzlich, ohne Aufschrei, der Kopf nach rechts und das Bewusstsein schwand. Der Anfall glich ganz dem vorigen, nur dass diesmal die Beugekrämpfe bloss die Arme ergriffen, die übrigen Gelenke waren alle lose. Urin ging ab. Ein Zittern ging durch alle Glieder. Ins Bett gebracht, zeigte er sich sehr unruhig, jammerte: „ach Gott, lasst mich, . . .“, widerstand sehr, als man ihn dort zu halten suchte, stöhnte, jammerte. Diese Unruhe dauerte ca. $^3/_4$ Stunden. Schlief dann teilweis und erwachte mit klarem Bewusstsein und ohne Lähmungen. Abends war er desorientiert bezüglich der Zeit, ganz verworren und zitterte zeitweis leicht am ganzen Körper. War sehr ängstlich. Schlief viel, auch am nächsten Tage.

10. 9. Mittags um 12 Uhr Anfall mit lautem Aufschrei, Urin- und Kotabgang. Pupillen ganz abnorm erweitert. Atmung sistierte einmal eine ganze Minute. Puls fast unfühlbar. Sonstiger Verlauf wie früher. Keine Lähmung. Die Vorboten dauerten ca. $^1/_4$ Stunde. Pat. zeigte $^3/_4$12 Uhr Bewegungsdrang, ging mehr schleichend zum Bett, war aber bei Bewusstsein, antwortete richtig, ging zum Sofa, fing an es auszubürsten, was ihm der Pfleger verbot, hörte aber nicht darauf, sondern bürstete weiter, ward immer auffälliger, setzte sich aufs Sofa, und 2—3 Minuten später begann der Anfall mit lautem Aufschrei. Nach ca. 1 Stunde ward er munter, ward ins Bad geführt, wo er sich sehr widerspenstig zeigte. Er hatte sein volles Gefühl. War verworren, sprach zeitweis unverständlich, stöhnte, schlief von 2 bis $^1/_2$4 Uhr zeitweis, trank, ass, war ganz verwundert, dass er im Bett sei, dachte, er habe seit gestern geschlafen. Nach dem Abendbrot schlief er wieder zeitweis, und sein Körper zitterte ruckweise sehr heftig.

11. 9. Sehr ermüdet, Pupillen ungleich (links viel grösser als rechts).

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12. 9. Unklar. Gang und alle Bewegungen schwerfällig, hört scheinbar auch schlecht. Will nach W. reisen.

15. 9. Macht noch einen gehemmten Eindruck. Hilft mit bei der Hausarbeit.

17. 9. Gegen 7 Uhr abends ein Schwindel, danach sehr benommen.

18. 9. Sehr verworren. Eingebettet. Desorientiert in Zeit, Ort und Umgebung. Antwortet stockend.

19. 9. Behauptet, als Monteur auf einem Bochumer Werke zu sein, kennt nicht den Arzt, die Zeit etc. Isst schlecht.

20. 9. Ist jetzt im Bochumer Krankenhause wegen Rheumatismus und Krämpfe, verwechselt den Arzt mit einem Tierarzt, hat wenig gegessen.

21. 9. Verworren und desorientiert. Der Arzt ist ein Bergbau-Beamter, der die Werkmeister aus ihrer Arbeit bringen wolle. Er sei jetzt in X., habe dort in einem Kohlenschachte die Aufsicht. Verkannte seinen Pfleger; er habe ihm seine Uhr verkaufen wollen. Patient hört etwas schwer; das käme vom vielen Rufen, Pfeifen etc. von den Schiffen.

22. 9. Er ist in X. (Welches Jahr?) 1905; (Monat?) September; (Jahreszeit?) Herbst; (Was ist Hubertusburg?) Ein Salzschacht; (War Ihre Frau schon einmal hier?) Ja, vor zwei Jahren zur Kirmes, aber da erkannten mich Mädchen, und da drückten wir uns, die wurden gegen uns so lästig; (Wie kamen Sie nach hier?) Ich war auf der Arbeitssuche. Ganz unklar. Erkennt nicht die Umgebung. Behauptet, wie schon früher, er sei erst seit drei Wochen hier, und zwar in X.

23. 9. Noch im Unklaren. Weiss nicht, wo er ist, wir schreiben 1907.

25. 9. Besuch der Frau; ganz verworren.

27. 9. Ist noch im Kohlenschacht zu S. Er müsse sich sehr vor den Streikenden in acht nehmen. Seine Frau sei in die Nähe von Torgau gezogen (nicht wahr!). (Was ist Hubertusburg?) Eine Irrenanstalt; na, ich bin doch nicht verrückt!

29. 9. Ist erst seit 14 Tagen hier, weiss aber nicht den Ort zu nennen, den Tag und die Zeit. Hält seinen Pfleger für einen Fabrikanten von Eisenkonstruktionen. „Meine Frau wohnt in E. oder G.“ (falsch); denkt, er sei im Restaurant, will immerzu Bier bezahlen, behauptet, Bier und Schnaps getrunken zu haben (Geschmackshalluzinationen?). (Haben Sie einmal etwas von Hubertusburg gehört?) „Ja, mit dem Rade bin ich dagewesen, Arbeit gab es nicht, aber als wahnsinnig haben sie mich mal da neingeschafft, und zwar aus Versehen, da ich nach zwei Tagen entlassen wurde.“

30. 9. Unverändert, drängt fort, gutmütig.

1. 10. Immer unorientiert, glaubt im Kohlenschacht zu S. Montage zu haben. Erhält Brom.

3. 10. Status idem. Sucht immerfort seine Stiefeletten; er müsse sie in E. oder K. auf der dortigen Montage stehen gelassen haben.

5. 10. Heftige Kopfschmerzen. Eingebettet; kein Fieber.

6. 10. Wieder wohl, steht auf.

7. 10. Sehr wacklig auf den Beinen. Wieder eingebettet. Verworren.

9. 10. Sehr benommen. Las in der Zeitung und weinte, wusste aber nicht warum.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

13. 10. Sagte, der Herr Professor habe ihn nur deshalb gefragt, um ihn zu fangen, aber er (H.) sei zu schlau. Er habe die Montage bestellt, demnach würde sie auch ausgeführt, nur wüsste er noch nicht, wo sein Werkzeug sei. Sagte, seine Mutter sei hier gewesen, $^1/_4$ Stunde lang im kleinen Schlafzimmer (die Frau war dagewesen).

17. 9. Früh besonders stark benommen und fahrig, verkannte die Personen etc. Mittags ein heftiger Anfall, war ca. eine Stunde später sehr unruhig, drängte fort, schlug, stiess um sich und musste gehalten werden. Danach schlief er längere Zeit fest. Der Anfall fing gerade beim Essen an. Patient sass plötzlich starr und regungslos auf dem Stuhle und ward sofort auf die Diele gelegt. Der Körper wie leblos, die Augen starr, weite Pupillen. Nach ca. drei Minuten kam Patient zu sich, röchelte stark, so dass Schaum vor dem Munde stand, bewegte sich aber noch nicht. Nach $^1/_4$ Stunde ward er unruhig, drängte, liess Urin, schlug um sich, schrie, phantasierte. Drei Pfleger mussten ihn halten. Nach $^3/_4$ Stunden Erschöpfung und schlief ca. 2 Stunden. Nach dem Aufwachen Bewusstsein ganz gestört.

22. 10. Ausgebettet, ziemlich klar, wusste nichts vom Anfalle, war zeitlich ganz unorientiert.

24. 10. Besuch des Bruders, erkannte ihn, unterhielt sich gut mit ihm, wenn auch etwas hastig.

26. 10. Sehr verworren, über alles falsch orientiert, packt und kramt umher.

27. 10. Nachmittags klarer, weiss, dass er in Hubertusburg ist, dass er gesunden soll. Er habe so einen Anfall schon einmal auf Montage durchgemacht und sei damals nach Hubertusburg transportiert worden. Ist sich über seine ganze Familie klar und will an seine Frau schreiben.

28. 10. Heute dagegen wieder ganz verworren.

30. 10. Besuch vom Bruder, freute sich sehr; klar, der Frau gegenüber (am folgenden Tage) mehr gleichgültig.

3. 11. Fleissig, ordentlich, ziemlich klar.

13. 11. Besuch von Frau und Tochter, war sehr nett und klar.

14. 11. Abends 6 Uhr Anfall. Lag starr und regungslos da, atmete stertorös, Augen starr, Pupillen sehr weit. Nach ca. 10 Minuten starkes Röcheln und Bewegungen mit den Armen. So lag er bis gegen 9 Uhr, dann schlief er ein. Klystier mit 2,0 Chloral. Keine Erregung trat auf; verunreinigte sich mit Kot und Urin im Anfall.

16. 11. Ausgebettet; leidlich.

19. 11. Drängt jetzt öfter fort. Sorgt sich, wer nun bezahle, da die Krankenkasse aufgehört habe. Unruhig. Er glaubt, er sei erst seit vier Wochen hier, und von den Anfällen weiss er nichts.

21. 11. Will fort, da er gesund sei. Als ihm gesagt wird, er habe erst am 14. 11. einen Anfall gehabt, meint er, das sei schon vor drei Wochen gewesen.

27. 11. Besuch der Frau, freute sich.

4. 12. Gegen Abend unruhig, packte im Bette herum, schlief nicht. Nach 9 Uhr kurz hintereinander vier leichte Anfälle. Am Tage sehr benommen.

5. 12. Sehr wacklig auf den Beinen, fühlt sich unwohl, missgestimmt, gereizt.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. 12. Gegen 1 Uhr nachts ein heftiger Anfall. Ca. eine Stunde bewusstlos. Nach 4 Uhr früh ein zweiter heftiger Anfall. Danach klar und über alles orientiert. Bei jedem Anfalle mit Kot unrein.

10. 12. Nach dem Mittagsessen ein Schwindel, ward blass, doch bei Bewusstsein.

11. 12. Sehr unklar, aber fleissig.

15. 12. Meinte erregt, am Sonnabend vor 8 Tagen sei er hierher gekommen, und zwar aus R., sie hätten sich etwas mit dem Vater gezankt. Anfälle habe er keine gehabt. Er sei in Hubertusburg (weshalb?), das würde wohl der Arzt wissen.

25. 12. Besuch der Frau; fragte sie, wann er hierher gekommen sei. War sehr gehemmt.

26. 12. Weinte früh und sagte: „Die 13 Wochen sind um, und meine Frau bekommt kein Krankengeld. Was soll nun werden?“

30. 12. Nett und aufgeräumt.

31. 12. Heute sehr heftig, leicht erregbar. Bei der Hausarbeit schwitzte er.

1. 1. 1911. Hastig und fahrig.

3. 1. Früh ziemlich leichter Anfall wie gewöhnlich. Danach unruhig, packte immer im Bette herum, schwatzte Verworrenes, besonders Grössenideen.

4. 1. Nachts 4 leichte Anfälle mit darauffolgender Unruhe. Streitsüchtig.

6. 1. Nachm. im Garten ein Schwindel, ward blass. Eingebettet, verworren,, widerspenstig, streitsüchtig.

7. 1. Weinte öfters, dass er zu Bett bleiben sollte; wollte an die Frau schreiben.

8. 1. Sehr verworren. Beschäftigungsdelirien, packt immer mit seinen Sachen, zupft an der Bettdecke und redet fortwährend verworren. Meist redet er von seinen Arbeiten als Werkmeister, zeigt jedem, der herantritt, wie seine Mitarbeiter dies und jenes falsch machten, wie er dagegen die Arbeit richtig „zu drehen“ wusste. Will an die Frau schreiben.

9. 1. Etwas freier.

11. 1. Taumelte in der Stube hin und her. Will überall helfen, ist sehr fahrig, widersetzlich.

12. 1. Spricht immer von Krankengeldangelegenheiten, sehr verworren und erregt. Ein Rechtsanwalt soll ihm helfen, will schreiben. Als er das Papier bekam, schrieb er nicht. Wickelt das Bettzeug zusammen, dreht seine Hemdzipfel wurstförmig auf und macht Knoten darin, hält dies für eine geniale Erfindung und zeigt sie jedem. Schrift zittrig und ataktisch.

13. 1. Streitsüchtig, verworren. Die Hände zittern, links mehr als rechts.

14. 1. Verworren. Ueber den Ort leidlich orientiert; schwatzt fortwährend und Beschäftigungsdrang. Schrieb nachmittags viel verworrenes Zeug. Schrift ganz paralytisch. Geht körperlich sehr zurück.

16. 1. Unausgesetzt störend, schwatzhaft. Sein Körpergewicht nach den Monaten: 63, 64, 66, 64, $62^1/_2$ kg.

17. 1. Sehr laut, ungezogen; schimpfte, wenn man ihn zur Ruhe anhielt sehr unsauber, brockt alles ein, pisst ins Bett, stört die anderen durch Schwatzen und seine motorische Unruhe.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

18. 1. Isst nicht mehr allein, muss gefüttert werden. Grössenideen; hätte viel geerbt, Patente erfunden, bekäme viel Geld von der Gerichtszeitung. Brom und Chloral wirkten nicht genug. Nach $^1/_2$ Spritze Morph. + Hyosc. etwas ruhiger, doch packt er immer noch am nächsten Tage im Bette herum.

20. 1. Nach Aufhören der Morph.-Hyoscin-Wirkung immer wieder stark delirant, halluziniert lebhaft, wird telephonisch angeklingelt, glaubt in seiner Fabrik zu sein, unterhält sich telephonisch mit den Vorgesetzten und ordnet Dinge an. Zeigt den Untergebenen, wie sie die Arbeit zu machen haben, formt aus Bettstücken allerlei runde und eckige Dinge, die Maschinenteile usw. vorstellen sollen, und schwatzt unaufhörlich. Oertlich aber orientiert. Hatte einen leichten epileptischen Anfall. Man muss ihn füttern.

21. 1. Wegen grosser Unruhe in das Haus der Unruhigen gebracht.

22. 1. Gegen Abend Isolierung nötig. In den folgenden Tagen immer gegen Abend sehr laut, delirant und musste separiert werden. Am Tage ging es. Musste Hyoscin, Veronal usw. erhalten.

26. 1. Heute ruhig, viel geschlafen (nach Veronal).

27. 1. Sehr unruhig, stöhnte, müsste ins Bett. Gegen Morgen schlug er mit Händen und Beinen an die Seitenbettbretter, daher an Ellenbogen und Knien Blutunterlaufungen und später wunde Stellen. Sehr hinfällig, muss gefüttert werden.

31. 1. Wegen andauernder Erregung ins Dauerbad, was ihn beruhigt.

2. 2. Ruhig, sehr gehemmt, nachts mit Kot und Urin unrein.

5. 2. Verband abgerissen (am rechten Arm wegen Decubitus), verlangte seine Kleider, kletterte viel zum Bett heraus. Früh wieder einen Schwächeanfall, im Gesicht blau und Puls unregelmässig. Erholte sich aber rasch und ward klar.

6. 2. Wollte früh zur Arbeit gehen, glaubte, er sei in W., fragte nach seiner Frau. Sagte, er habe noch 3 Brüder und 2 Schwestern. Gang ganz unsicher, liegt stets zu Bett. Schlief nicht mehr, war sehr laut, schlug immer an das Seitenbrett und warf das Bettzeug ins Zimmer. Riss den Verband am Arm ab.

9. 2. In den letzten Tagen nett und ruhig.

11. 2. Hinfällig. Sehr gehemmt, liegt apathisch im Bett. Füsse kalt, daher Einpackungen.

13. 2. Heute freier, nachts das Bett genässt.

15. 2. Ruhig im Bett. Glaubt, die Dekubitalstellen am Fusse habe er sich in der Fabrik zugezogen. Aergerlich, dass er so hilflos daliegt, will sich später abfinden. Muss gefüttert werden, isst aber die volle Portion.

16. 2. Wegen seiner Dekubitalstellen ins Dauerbad, schlief meist. War nach dem Bade schwach.

17. 2. Ruhig. Decubitus jetzt am Gesäss. Früh ein heftiger Anfall und danach gleich drei leichtere. Dabei Zucken an allen Gliedern und blau im Gesicht.

19. 2. Am Tage ruhig, nachts stöhnte, jammerte er, schlief wenig, trommelte mit den Fingern an den Bettbrettern. Am Tage im Dauerbade.

20. 2. Wechselnde Stimmung, weinte zeitweis, war widerspenstig, schimpfte, schlug um sich herum. Das Dauerbad stets am Tage gegeben.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

21. 2. Nett. „Ich freue mich, dass ihr mich so pflegt; ich will bald wieder auf die Arbeit gehen.“ Nachts unverständliche Gespräche, stöhnte viel.

22. 2. Hübsch im Bade. Er sei hier in Leipzig, seine Frau werde jetzt immer von einem Schullehrer gebraucht. Sang: „Hoch das Bein, das Vaterland will leben“, oder: „Eine feste Burg ist unser Gott“.

23. 2. Am Tage meist ruhig, nachts laut, stöhnte zeitweis. Im Dauerbade liegt er wegen seiner Schwäche und vieler Dekubitalstellen auf einem ausgespannten Trikottuche.

28. 2. Nachts gesungen, zeitweis geweint. Schimpfte, dass die Pferde nicht laufen wollten und er stets mit der Peitsche nachhelfen müsse.

1. 3. Glaubte, im Bade sei er auf der Arbeit, und wollte deshalb seine Stiefel nicht ausziehen. Viele Gesichtshalluzinationen. Kommandierte eine Schwadron Ulanen, sah auf dem Berge einen Turm usw. Nach dem Bade unruhig, stöhnte, rief: „Richard, mein Bein wird mir abgenommen.“

6. 3. Isst und trinkt sehr wenig. Im Bade ein Anfall mit Zucken am ganzen Körper, darnach sehr schwach. Nachts 2 leichte Anfälle und danach etwas laut.

8. 3. Stöhnt, jammert nachts sehr.

12. 3. Heute auch nachts ruhiger. Im Dauerbade fühlt er sich seiner wunden Stellen halber immer viel wohler als im Bett. Nässt bisweilen. Isst wenig.

15. 3. Viele Anfälle, röchelte stark. Temp. 35,0. Zu bemerken ist, dass er im Hause der Unruhigen während der Anfalle nie Urin oder Kot liess und nie vorher schrie oder nachher irgendwelche Lähmungserscheinungen zeigte.

17. 3. Stark benommen, röchelt und stöhnt. Temp. 32,2. Nachm. 5 Uhr, ohne das Bewusstsein wiedererlangt zu haben, gestorben.

Sektion am 18. 3., 17½ St. p. m. (Dr. Kufs). Mittelkräftig, starke Abmagerung. Haut trocken, schmutziggrau. Dekubitalstellen resp. -geschwüre an den Schultern, über den Schulterblättern, Kreuzbein-, Trochantergegend, an den Kniegelenken, Knöcheln, am rechten Ellenbogen, oben an Tibia, z. T. vernarbt. Wenig Fett, Muskeln schwach. Starke Totenstarre. Mässig reichliche Totenflecke — Calva 545 g schwer, 19 : 16,5 cm, blass, etwas asymmetrisch, sklerosiert, Coronalis etwas erhalten, sonst nur rechte Lambdanaht noch zu sehen. Blutleiter mit Speck- und Blutgerinnseln. Dura verdickt, innen glatt und spiegelnd. Gehirn 1650 g schwer. Pia stark milchig getrübt, überall sulzig ödematös, gut abziehbar. Basalgefässe zart, gut durchgängig. Hirnnerven markig weiss, Hypophysis nicht vergrössert. Windungen sehr reich, gut gewölbt, nicht deutlich atrophisch, Sulci nicht klaffend. Rinde nicht deutlich verschmälert, graurötlich, hyperämisch und ödematös. Mark weiss, ödematös, mit zahlreichen Blutpunkten. Ventrikel erweitert, besonders im Hinterhorn. Sehr reichliche Flüssigkeit. Ependym trüb und überall, also auch im 3. Ventrikel, granuliert. Zentralganglien o. B. Hirnschenkel blutreich, ödematös, Pons, Med. obl. desgl. Zwerchfell beiderseits bis zur 5. Rippe. Pleurahöhlen leer, Pleura cost. glatt, spiegelnd. Herz meist von geblähten Lungenpartien bedeckt. Kein epikardiales Fettgewebe. Herzbeutel mit einem Esslöffel bernsteingelber Flüssigkeit. Herz von der Grösse der

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Faust, mässig derb. In allen Höhlen reichlich speckige Gerinnsel und dunkelrotes, z. T. geronnenes Blut, Herzohren voll von Speckgerinnseln. Coronargefässe zart, durchgängig. Rechtes Herz schlaff, mit viel Gerinnseln. Art. pulmon. normal weit, Intima und die Klappen glatt. Linkes Herz etwas derber als rechts. Bicuspidalis zart wie auch Aortenklappen. Aorta (wie auch Pulmonalis) 7 cm weit, nur Spuren von Atheromatose. Beide Lungen bleiben stark gebläht, die vorderen Ränder abgerundet und durchscheinend, Unterlappen dunkelrot. Beim Einschneiden entleert sich viel trübe, blutigschaumige Flüssigkeit. Lungenstückchen schwimmen aber noch. Bronchien mit blutigem Schaum, Schleimhaut stärker entzündlich gerötet. Rechter Mittellappen ganz abgetrennt! Schilddrüse nicht vergrössert, von normaler Struktur. Situs der Baucheingeweide normal. Netz ziemlich fettarm. Milz vorgrössert: 310 g schwer, 15 : 9 : 3,5 cm gross, weich, glatt, blutreich. Pulpa weich, dunkelrot. Deutliches Atherom der Milzarterie. Nieren gleich gr, rechte 115 g schwer. Beide Nierenbecken etwas erweitert und leicht entzündlich gerötet. In beiden Nieren, am meisten in der linken, kleine keilförmige Rindenherde (nicht aber im Herzen!), etwas über die Oberfläche vorragend. Das Parenchym hier blass. grauweiss bis graugelblich, nekrotisch. Einzelne Stellen wie eitrig eingeschmolzen. In die Marksubstanz reichen diese Herde nur wenig hinein. Das übrige Nierengewebe getrübt und Zeichnung undeutlich. Stark verfettet. Embryonale Lappung der Oberfläche sehr deutlich. Beide Nebennieren breiig erweicht, in der Rinde stark verfettet. Harnblase kontrahiert, verdickt, Schleimhaut entzündlich gerötet. Genitalien o. B. Leber 1570 g (mit der Galle). Höckerig, blutreich, derb, zeigt scharfe Läppchenstruktur und deutliche Verfettung der Randpartien der Leberläppchen. Gallenblase enthält reichlich dunkle, konzentrierte Galle. An der Unterfläche erscheinen beide Lappen der Leber weit getrennt, der Lob. Spigelii gross, der Quadratus schmal, nach vorn mit einem dreieckigen Läppchen und nahe dem hinteren Rande des linken Lappens eine scharfe, tiefe, konkave Inzisur. Magen bis auf trüben Schleim leer. In der Pars pylorica der kleinen Kurvatur mehrere typische Ulcera rotunda. Das grösste ist oblong, $1^1/_2$: 1 cm gross. Die Ränder des Ulcus sind stark injiziert und unter der Submucosa unterminiert. An einer Stelle reicht das Ulcus tief in die Muskulatur hinein. Die übrigen Uleera erbsengross und oberflächlich. Darmkanal o. B. Diagnose: Leptomeningitis chron., Hydroceph. ext. et int., Atrophia cerebri minima, Ependymitis granulosa, Oedema cerebri. Oedema pulmonum. Fettige Muskatnussleber. Milztumor (infektiöser). Eitrige Niereninfarkte. Magengeschwüre. Dekubitalgeschwüre.

Weitere Untersuchungen. Vor der Sektion punktierte Dr. Böttcher den Lumbalkanal, entnahm hier und ebenfalls vor der Sektion der Art. pulmonal. Flüssigkeit. Beide zeigten am nächsten Tage fast deutlich + W., die klare Lumbalflüssigkeit zudem auch sehr deutlich die 1. Phase der Nonneschen Reaktion. Mikroskopisch zeigten die Niereninfarkte kleine Eiterungen und Staphylokokken mit Gram. Aus der Milzpulpa konnte Dr. Böttcher den Staphylococcus aureus züchten. Dr. Kufs untersuchte weiter mikroskopisch das Gehirn, und sein Bericht lautet folgendermassen:

Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

„Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke der Mitte der linken mittleren Stirnwindung, der Mitte der linken vorderen Zentralwindung und der Mitte der I. rechten Schläfenwindung entnommen. Gefärbt wurde mit Thionin und Toluidinblau, die Glia nach Merzbacher und Weigert. Sämtliche Rindengebiete erwiesen sich in der für die Histologie der progressiven Paralyse charakteristischen Weise ziemlich gleichmässig und ausgiebig erkrankt. Die Pia ist dicht zellig infiltriert und von Lymphocyten und Plasmazellen, auch vereinzelten Mastzellen durchsetzt. Die Rinde und das Mark aller untersuchten Rindengebiete lässt schon bei schwacher Vergrösserung die typische Infiltration der Adventitialscheiden einer grossen Anzahl von Blutgefässen mit Plasmazellen erkennen. Vielfach zeigen die Gefässe Wucherungen der Endothelien, Sprossbildungen und hyaline Degeneration der Wand. Recht auffallend ist gleichfalls der Gehalt der Rinde und Marksubstanz an Stäbchenzellen. Die Ganglienzellen sind an vielen Rindenstellen stark rarefiziert, in verschiedenster Weise deformiert, die Reihenbildung ist erheblich gestört. Normale Exemplare lassen sich nur in geringer Zahl erkennen. Entsprechend der Atrophie der nervösen Elemente der Rinde ist die Glia stark gewuchert. Der gliöse Randsaum der Hirnrinde ist durchweg beträchtlich verbreitert und verdickt und bildet einen dichten Faserfilz, von dem sich in langen Zügen Fasern in die Hirnrinde tief einsenken. In der Umgebung von Blutgefässen finden sich reichlich Spinnenzellen, die sich mit ihren Fortsätzen an die Gefässwand ansetzen. Ausser der allgemeinen und im wesentlichen auch gleichmässig breiten Wucherung des gliösen Rindensaumes finden sich an vereinzelten Stellen besonders breite und dichte Gliafilze, die mit ihren Fortsätzen tief in die Rinde eindringen.“

Epikrise.

Wir sahen, dass Pat. erblich nicht belastet ist, dagegen wahrscheinlich insofern krankhaft veranlagt erscheint, als er nach Angabe der Frau immer sehr erregbar und jähzornig gewesen sein soll, ohne aber gewalttätig zu werden. Er war wahrscheinlich auch übermässig ehrgeizig und überarbeitete sich daher leicht. Sonst war er solid, will nie geschlechtskrank gewesen sein, war auch kein Trinker. Nur nach den 2 ersten epileptischen Anfällen zu Hause fing er an, Spirituosen gierig zu trinken. Die Frau hat keine Fehlgeburt gemacht, ist, wie sie sagt, nie geschlechtskrank gewesen, auch nicht der Mann, soviel sie weiss. Am Körper des Pat. finden sich keine Spuren von Lues. Sein Kind soll gesund sein. Er arbeitete wohl bis zuletzt, als am 14. Juni 1910 ein schwerer epileptischer Anfall einsetzte, dem bereits am 23. ein weiterer folgte, der seine Ueberführung in das Krankenhaus nötig machte und bald darauf in die Irrenanstalt. Beide Anfälle sollen je 12 Stunden angedauert haben.

Der Krankenhausarzt konstatierte keinerlei somatische oder psychische Symptome der Paralyse. Auch hier waren lange Zeit sichere Anzeichen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser Krankheit nicht nachzuweisen. Wohl bestand leichter Romberg, aber die meisten Reflexe waren normal, dagegen bestand Hypalgesie an vielen Orten. Die Pupillen waren bei der Aufnahme gleich, aber wenig reagierend, später öfter ungleiche. Da Pat. Glotzaugen hatte und hier differente Pupillen angetroffen werden, auch öfters wechseln, ebenso wie bei der Paralyse, so konnte man auf jenen Befund wenig geben. Grössenideen, Euphorie Demenz usw. fehlten völlig, ebenso Stimmungsschwankungen.

Was dagegen ganz in den Vordergrund trat, waren die epileptischen Anfälle, die schwer oder leicht, auch gehäuft (dann mittelschwer), oder endlich als Schwindel auftraten und zwar in klassischer Weise. Zu Hause wurden 2 heftige und langdauernde Anfälle beobachtet, es war Mitte und Ende Juni 1910. Hier in der Anstalt hatte Pat. bis zu seinem Tode (Mitte März 1911) 9 solche gehabt, in unregelmässigen Zeiträumen und meist schwer verlaufend, ferner fünfmal gehäufte, dann meist leicht und nachts auftretend, endlich viermal Schwindel, Absencen, mit blassem Gesichte u. s. f. Möglich, dass hie und da ein solcher Schwindel oder gar ein leichter Anfall übersehen worden ist. Auch traten bisweilen ziemlich plötzliche Verworrenheitszustände mit mehr minder getrübtem Bewusstsein auf, die wohl als Aequivalente aufzufassen sind.

Die Frau gibt an, dass die 2 Anfälle zu Hause durch Aerger ausgelöst wurden, wie dies ja bei Epilepsie öfter geschieht. Hier konnte ein äusserer Anlass zu den Krämpfen nicht entdeckt werden. Die Anfälle selbst verliefen meist wie echt epileptische. Mehrmals zeigte sich eine motorische Aura, mit allerlei Gesten, unmotivierten Handlungen usw. und offenbar nicht ganz ungetrübtem Bewusstsein, bis dann der Anfall selbst einsetzte. Einige Male geschah dies mit einem Initialschrei, das Bewusstsein verlor sich sofort. Nach kurzer Streckung des Körpers zeigten sich Zuckungen im Gesicht, dann in den Extremitäten, erst klonische, dann tonische, die sich verschieden lange, in unregelmässigen Zwischenräumen wiederholten, in verschiedener Stärke, bisweilen auch in anderer Reihenfolge. Während des Krampfes trat meist Schaum vor den Mund oder zwischen die Zähnen. Urin ging unwillkürlich ab, seltener Kot. Sehr selten war Zähneknirschen. Zungenbiss war nur einmal nachweisbar, doch erschien mehrfach der Speichel blutig gefärbt. Nur selten ward der Kopf seitwärts gezogen. Gewöhnlich ward er in der Rückenlage nach hinten eingebohrt oder lag mehr ruhig da. Nie zeigte sich eine Déviation conjuguée der Augen. Das Gesicht war öfters cyanotisch als blass, die Pupillen waren meist stark erweitert, nur einmal eng. Die Reflexe zeigten sich herabgesetzt, der Puls anfangs klein. Es gesellte sich stertoröses Atmen hinzu. Das eigentliche

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krampfstadium dauerte einige Minuten bis zu $^3/_4$ Stunden, mit den Unterbrechungen. Gewöhnlich schloss sich dann ein Erregungszustand bei fehlendem oder stark getrübtem Bewusstsein an. in dem Pat. in den Betten herumpackte, herauszuspringen versuchte etc. und dabei öfter Verworrenes redete, bisweilen sogar Unverständliches. Endlich erfolgte tiefer Schlaf von 1 bis 2 Stunden Dauer. Der ganze Anfall spielte sich so in den schweren Fällen in 2 bis 3 Stunden ab, zu Hause angeblich sogar in 12 Stunden. Oefter erwachte dann Pat. klar, mit völliger Amnesie für das Geschehene, ohne eigentliche paretische Erscheinungen. Später aber zeigte er sich einige Zeit nach den Anfällen leicht verstimmt und gehemmt. Allerdings war der Gang nach den Anfällen öfter schwankend, fast cerebellär, doch waren das wohl nur Nachwehen des heftigen Krampfes, wie auch die bisweilen unverständliche Sprache in der erregten Periode uud leichtes Zittern. Das kommt ja auch bei gewöhnlicher Epilepsie bisweilen vor. In den letzten $7^1/_2$ Wochen verliefen die Anfälle unseres Pat. weniger typisch als vorher.

Ueberschauen wir das Bild, so erscheint es als das eines echten Epileptikers, auch in den Zwischenzeiten, die anfangs ziemlich frei waren, aber bald sich trübten. Ein mehr allgemein verworrener Zustand, in der Intensität schwankend, mit Halluzinationen (besonders des Gesichts) beherrschte dann das Ganze. Es traten auch bisweilen Stimmungsschwankungen und Angstzustände ein. Kopfschmerzen wurden nur einmal notiert. Endlich bildete sich geradezu ein deliröser Zustand heraus, der einesteils dem Delirium tremens chronicum, das ich zuerst beschrieb[1]), ähnelte, anderseits dem Delirium acutum, doch ohne Fieber. Die Hinfälligkeit nahm rapid zu, es gesellten sich verbreitete Dekubitalstellen hinzu, und unter subnormalen Temperaturen — bis zu 32,2° — ging Pat. zugrunde, nachdem er in den letzten Tagen geistig merkwürdig frei geworden war.

An dem ganzen Symptomenkomplex erinnerte zunächst fast nichts an Paralyse. Die Pupillenveränderungen liessen sich allenfalls durch die Glotzaugen erklären, der bisweilen eigentümliche Gang, das vorübergehende Zittern usw. nach den Anfällen auf diese selbst beziehen. Erst einige Wochen vor dem Tode traten einige flüchtige und geringe Grössenideen auf, noch ein paarmal etwas Euphorie, desgleichen ataktische, zittrige, paralytische Schrift, was alles aber auch bei genuiner Epilepsie vorkommen kann. Eigentliche Sprachstörungen (oben eine Ausnahme konstatiert) fehlten, und die Pupillen selbst änderten oft

1) Näcke, Beiträge zur Lehre des Delirium tremens. Deutsches Archiv f. klin. Med. (1880), Bd. XXV.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genug ihren Tonus, ihre Reaktion, ihre Weite, was sowohl bei Paralyse als auch Epilepsie vorkommen kann, endlich auch bei Glotzaugen. So waren am 8. August 1910 die Pupillen gleich, wenig reagierend, am 10. August war die r. > l., am 12. August beide Pupillen gleich und etwas träge, am 23. August die r. > l., aber beide gut reagierend, am 12. September die l. > r. Eine eigentliche Demenz fehlte, ein Fortschreiten des Zerfalls der geistigen Persönlichkeit konnte nicht festgestellt werden. War Pat. klar geworden, so zeigten sich das Gedächtnis und das Urteil im allgemeinen gut, die ethische Sphäre nicht beeinträchtigt. Pat. freute sich stets über den Besuch der Seinigen und sorgte sich auch um sie.

Es waren nun weniger gewisse Symptome, die auch an Paralyse erinnern konnten, was uns in der Diagnose stutzig machte, als vielmehr der rasch zunehmende delirante Zustand, die schnell eintretende Hinfälligkeit und vor allem die rapid um sich greifenden Dekubitalstellen. Dies wird nach epileptischen Anfällen kaum so beobachtet. Aber auch die Epilepsie selbst gab zu denken. Pat. will nie einen epileptischen Anfall in der Jugend oder später gehabt haben, auch keine Zahnkrämpfe, die sicher nicht bloss rein zufällig in der Anamnese der genuinen Epilepsie so häufig wiederkehren. Auch der Frau war nichts davon bekannt. Im Jahre 1891—1892 will Pat. ein Kopftrauma gehabt haben, doch ohne weitere Folgen, so dass die epileptischen Krämpfe nicht darauf bezogen werden können. Es könnte sich also nur um einen der seltenen Fälle von Spätepilepsie[1]) handeln, für die aber hier auch kein rechter Anhalt vorlag. Alkoholepilepsie war sicher auszuschliessen, da das Trinken erst nach den Anfällen aufgetreten war, und ebenso Epilepsie bei Korsakoff, da diese nur temporär sich zeigte und nicht übermässig stark war. So musste man also die Paralyse ins Auge fassen, die sich dann auch durch deutliche Wassermannsche Reaktion der Lumbalflüssigkeit in vivo, ferner durch eine solche der Lumbalflüssigkeit (mit deutlicher Phase I von Nonne) und des Blutes in mortuo, durch den groben paralytischen Hirnbefund, vor allem endlich aber auch durch die Mikroskopie der Hirnrinde als solche kundgab. Inwieweit in unserem Falle ausser der Lues noch die konstatierte Ueberarbeitung des Kranken ätiologisch mitbeteiligt erscheint, lässt sich schwer sagen.

Das Auffallende ist, dass hier **nur** epileptische Anfälle im Verlauf der ziemlich akuten Paralyse auftraten. Die sog. „para-

1) Näcke, Die Spätepilepsie im Verlaufe chronischer Psychosen. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. (1905). Bd. 62.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lytischen" Anfälle teilt man bekanntlich in epileptiforme und apoplektiforme ein. Erstere sind die selteneren. Meist kommen sie dann mit den anderen zusammen vor, abnorm selten ganz allein für sich. Sie sollen nach Ziehen[1]) meist auch vorübergehende Lähmungssymptome aufweisen, weshalb Ziehen vorschlägt, nur von paralytischen Anfällen zu sprechen, mit der weiteren Beifügung: mit oder ohne epileptiforme Anfälle. Früher ward schon dargelegt, dass ich nicht eigentliche Lähmungssymptome nach den epileptischen Anfällen bei H. annehmen möchte, sondern diese, wie auch andere Zeichen und die Hinfälligkeit als Folge von reiner Erschöpfung nach den schweren Krämpfen ansehe. Die Anfälle waren echt epileptische, wie wir sahen. Hysterische sind auszuschliessen[2]), trotzdem am 23. August gewisse hysterische Stigmata: herabgesetzte Cornealreflexe, Hypästhesie der Haut an Stirn, Wangen, dem ganzen Thorax, Rücken und den Armen, nicht aber an Hals, Kinn und den Beinen, endlich eine ca. handgrosse hyperästhetische Stelle im rechten Hypogastrium sich nachweisen liessen. Das sind höchstens hysterische Züge, die hier wohl auch nur als Erschöpfungssymptome nach den schweren Anfällen am 5. und 8. August anzusehen sind, da die Schmerzempfindlichkeit später wahrscheinlich normal war, wie die Klagen über die Dekubitalgeschwüre, namentlich beim Verbandwechsel, bewiesen. An sich machen aber auch hysterische Züge noch lange keine Hysterie aus, und wir wissen seit Babinski insbesondere, dass speziell auf Herabsetzung, ja Erlöschen des Corneal- und Rachenreflexes wenig zu geben ist, und dass die meisten sog. Stigmata hysterica einfach auf Auto- oder Heterosuggestion beruhen.

In dem klinischen Bilde verdient aber noch ein Punkt unsere spezielle Beachtung, und das ist der Korsakoffsche Symptomenkomplex. Er setzt sich bekanntlich aus herabgesetzter oder erloschener Merkfähigkeit, aus Amnesie für die Zeit der Erkrankung resp. für eine längere Zeit vorher (retrograde Amnesie), aus örtlicher und zeitlicher Unorientiertheit, aus Erinnerungstäuschungen, Konfabulationen und — auf somatischer Seite — besonders aus polyneuritischen Symptomen, insbesondere der Extremitäten und hier wieder namentlich der N. crurales und peronaei zusammen. Halluzinationen und Wahnideen sind weniger wichtig. Dies alles in verschiedener Stärke und sogar mit gänzlichem Fehlen des einen oder anderen, sogar mehrerer Zeichen, so dass man dann wohl von einem abortiven oder rudimentären Korsakoff reden könnte. Selbst beim

1) Ziehen, Psychiatrie. 3. Aufl. 1908. S. 687. Siehe auch die zwei interessanten Fälle von Margaria. Annali di Freniatria. 1910. p. 273.

2) Die zwei zu Hause aufgetretenen Anfälle machen schon eher den Eindruck von hysterischen, doch beobachtete sie kein Arzt.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

alkoholischen Korsakoff, der häufigsten Art, kann es so sein, und bei anderer Genese fehlt sogar sehr häufig das somatische Hauptzeichen: die Polyneuritis. So auch in unserem Falle. Nie hatte Pat. druckempfindliche Stellen an Muskeln oder Nerven, nie spontane Klagen dort. Ein paarmal beschwerte er sich über Schulterrheumatismus, besonders rechts, doch ohne Druckschmerz, später einmal einen Tag lang über „Reissen" im Knie, das er auf die Lumbalpunktion tags vorher schob, was nicht wahrscheinlich klingt[1]). Episodisch kommt der Korsakoff unter anderem auch nach schweren epileptischen Anfällen, im Verlaufe der Paralyse und bei Amentia vor. In unserem Falle hatte er eine Dauer von etwa 6 bis 8 Wochen. Der Beginn ist leider nicht genau notiert worden, doch war er etwa um den 18. September 1910, also nach wiederholten Anfällen, und erreichte sein Ende etwa den 21. November. Im weiteren Verlaufe traten dann noch hie und da Anklänge an den Symptomenkomplex auf. Pat. war während der genannten 6—8 Wochen ruhig und meist geordnet, nur hie und da am Tage gab er sonst noch verkehrte Antworten. Fragte man ihn nun, wo er wäre, so nannte er stets einen fremden Ort, glaubte erst 2—3 Wochen hier zu sein, wusste nicht Jahr und Tag, verkannte regelmässig den Arzt und die Pfleger und nannte sie stets mit einem bestimmten, aber falschen Namen. Er wusste nichts von seiner Krankheit oder Krämpfen. Er sei hier zur Montage (er war Monteur) hergekommen. Sagte man ihm, dass er schon seit mehreren Wochen dasei, und zwar als Kranker in Hubertusburg, so war er sehr verwundert, hatte aber am nächsten Tage, oft schon kurze Zeit nach der Frage, alles wieder vergessen. Auch hatte er z. B. den Besuch seiner Frau am Tage vorher vergessen, desgleichen andere Begebenheiten, oder er ordnete sie zeitlich falsch ein. Das zeigt schon hinlänglich die herabgesetzte Merkfähigkeit, obgleich dieselbe leider nicht speziell auf Zahlen und optische Eindrücke hin untersucht wurde. Krankheitseinsicht war nur zeitweis und rudimentär vorhanden. Die Stimmung war eine mehr indifferente, seltener ängstliche oder euphorische. Spontan erzählte Pat. gleichzeitig oder kurz darauf, dass er eben mit seinen Leuten gesprochen oder ihnen Befehle erteilt habe, oder er sei bei seiner Frau oder anderen Verwandten gewesen, habe dies oder jenes dort gehört

1) Vereinzelt habe ich nach Lumbalpunktionen, die Dr. Böttcher hier mit allen Kautelen machte, wiederholt eine Reihe von leichteren Reizerscheinungen: Erbrechen, Schwindel, Schwäche usw. auftreten sehen. Es sind danach aber auch schwerere Symptome gesehen worden, selbst Todesfälle wurden berichtet, so dass die kleine Operation doch nicht als so harmlos anzusehen ist, wie sie vielfach geschildert wird. Es ist daher durchaus nötig, vorher die schriftliche Genehmigung des Vormunds oder der Verwandten dafür einzuholen.

Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

oder gesagt usw. Diese Konfabulationen waren monoton, immerhin nicht allzuhäufig, und drehten sich nur um Berufsgeschäfte oder Familienangelegenheiten. Sonstige Fragen beantwortete er meist ordentlich, schnell, und sein Gedächtnis für Früheres war oft sehr gut. Die Amnesie schien sich jedoch manchmal auch auf weiter Zurückliegendes zu beziehen.

Man wird den ganzen Zustand wohl nicht anders als einen Korsakoff bezeichnen, obgleich Polyneuritis gänzlich abging, und hie und da am Tage verkehrte Antworten verschiedener Art sich zeigten. Pat. war also zeitweis in seinem Gedächtnisse gestört und offenbar auch sein Bewusstsein leicht getrübt. Es wäre nun sehr wünschenswert, für solche Störungen ein Mass oder mindestens ein Bild der zeitlichen Schwankungen derselben zu besitzen.

Toulouse[1]) hat bei Manischen alles 5 Minuten das Geschehene in Wort und Tat genau beobachten und niederschreiben lassen und danach eine Kurve konstruiert, die uns zum 1. Male einen genauen Einblick in das Auf- und Abwogen der Erregtheit gewährt. Aehnlich könnte man wohl eine Kurve des Ablaufs einer Verworrenheit, Bewusstseinstrübung usw. konstruieren, wenn man alle 5—10 Minuten z. B. genau das Handeln und Reden (spontanes oder provoziertes) des Kranken niederschreiben lässt. Bis jetzt haben wir statt dieses detaillierten Bildes von solchen Zuständen nur eine sehr allgemeine, verschwommene Anschauung, und Ausdrücke wie: zeitweis, oft verworren, mässig, stark verwirrt usw., besagen im Grunde sehr wenig.

Nach diesem Korsakoff trat bei Pat. mehr ein gewöhnlicher amentieller oder deliranter Zustand mit vielen Sinnestäuschungen, besonders des Gesichts, auf. Zwischendurch freilich waren auch klare Antworten oder Anklänge an Korsakoff. Der zunehmende delirante Zustand erinnerte vielleicht noch am meisten an ein Delirium acutum, obgleich Fieber fehlte, und zuletzt sogar subnormale Temperaturen sich einstellten. Dabei zunehmender Decubitus mit Hinfälligkeit. Die Dekubitalstellen entwickelten sich teils aus blutunterlaufenen Stellen infolge von Stoss mit den Armen, Knien, Füssen am Bettgestell, teils spontan durch Druck auf der Unterlage, und zwar trotz sorgsamster Pflege[2]). Wir werden wohl kaum in der Annahme fehlgehen, dass der Korsakoff hier mit den epileptischen Anfällen zu-

1) Näcke, Ueber den Wert der sog. Kurven-Psychiatrie. Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1904.

2) Es ist also nicht wahr, dass jeder Decubitus sich verhüten lässt, ebensowenig wie dass jedes Othämatom auf eine Ohrfeige usw. hinweist. Unserm Patienten war das Dauerbad und Liegen in einem ausgespannten Trikottuche eine grosse Wohltat, und hier schienen die Wunden auch z. T. schneller zu heilen als sonst.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sammenhing, — nicht umgekehrt! — da er erst nach diesen sich einstellte und auch nach solchen deutlicher zutage trat.

Wir wissen, dass der Korsakoffsche Symptomenkomplex entweder mehr als selbständiges Leiden auftritt — nach Cramer[1]) im allgemeinen selten — und dann fast immer mit Polyneuritis verbunden erscheint, oder mehr episodisch. Selbständig besonders nach Alkoholismus [Bonhöffer[2])], Blei-, Arsen-, Schwefelwasserstoff- oder anderen akuten und chronischen Vergiftungen, nach Infektionskrankheiten (Typhus, Syphilis z. B.), nach Entbindungen, Schädeltraumen usw. [Knapp[3]), Mendel[4])]. Oder nur episodisch bei verschiedenen akuten und chronischen Psychosen (Amentia, akute halluzinatorische Paranoia usw., Paralyse, senile, traumatische Psychose, apoplektische Demenz), nach Erhängen, nach Hirntumoren [Servaes[5]), Pfeifer[6])] usw., am häufigsten aber als Teilerscheinung amentieller Zustände, und zwar im Anfange, im Verlaufe oder am Ende. In diesen Fällen sind dann auch gewöhnlich alle Erscheinungen weniger prägnant, und es fehlt häufiger das eine oder andere Symptom, namentlich kann die Merkfähigkeit schwach ausgeprägt und die Amnesie nur gering entwickelt sein. So zeigte z. B. unser Fall keine Temperaturerhöhungen, wie so oft bei selbständigem Korsakoff, auch weiter keine Herdsymptome. Die leichten vorübergehenden Gangstörungen, das zeitweilige Zittern nach den Anfällen machten wir von diesen selbst abhängig, ebenso die bisweilen beobachtete Schwerfälligkeit der Zunge. Auch die Pupillenveränderungen hatten mit dem Korsakoff nichts zu tun.

Wenn man sieht, wie bei der mehr selbständigen Form neben Sinnestäuschungen, Wahnideen, Angstzuständen usw. auch sehr oft Verworrenheit mit grösserer oder geringerer Trübung des Bewusstseins auftritt, andrerseits im Anfange oder am Ende von amentiellen Zuständen oder in ruhigeren Zeiten, wo der Kranke sich gut fixieren lässt und meist gut antwortet, doch eben Korsakoffsche Symptome sich darbieten oder wenigstens Anklänge daran, so wird man in dem Korsakoff nur eine Variation der akuten halluzinatorischen Paranoia

1) Cramer, Gerichtl. Psychiatrie. 3. Aufl. 1903. S. 344.

2) Bonhöffer, Die alkoholischen Geistesstörungen. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrh. Bd. 6. Teil 2. Geisteskrankh. Wien 1906. S. 527 ff.

3) Knapp, Die polyneuritischen Psychosen. Wiesbaden 1906.

4) Mendel, Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart 1902. S. 184 ff.

5) Servaes, Psychische Störungen bei Stirnhirntumoren usw. Vortrag. Ref.: Psych-Neurol. Wochenschr. 52. 1910—11. S. 487.

6) Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1911. S. 375.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehen, oder häufiger noch, meine ich, der Amentia. Auch Knapp (l. c.) findet eine oft grosse Aehnlichkeit damit, Redlich (Knapp) weist mit Recht auf die Verwandtschaft und die Uebergänge zur Amentia hin, und verschiedene Autoren betonen bei Korsakoff die grosse Aehnlichkeit sogar mit der Paralyse[1]). Man könnte demnach die selbständigere Form des Korsakoff als eine leichte Amentia mit Polyneuritis bezeichnen und den episodischen Korsakoff als einen abgeschwächten, oft nur abortiven Korsakoff ansehen. Ein absolut reines Bild des Korsakoff dürfte es aber kaum geben, sondern immer zeigen sich Uebergänge zur Amentia oder Mischformen, wie z. B. in den Knappschen Beobachtungen. Will man eine selbständige Form aufrecht erhalten, so wird die Grenzlinie gegen die episodisch auftretende weniger durch die vollständigeren und ausgeprägteren psychischen Symptome als durch das Vorhandensein der Polyneuritis am besten zu ziehen sein. Freilich gewiss nicht immer ohne Willkür! Man kann vielleicht andrerseits sagen, dass es keine Amentia gibt, wo in ruhigeren Zeiten nicht Korsakoff oder Anklänge daran sich zeigen.

Knapp rechnet zu den „polyneuritischen Anfällen" des Korsakoff auch epileptische Anfälle bis zu einem wahren Status epilepticus, auch apoplektiforme Anfälle, Tics aller Art usw., von denen Choroschko[2]) weitere Beispiele gibt. Auch Kuttner (Choroschko) tritt der Meinung Knapps bei. Epileptiforme Anfälle können aber bekanntlich bei allen akuten Psychosen eintreten, besonders bei Amentia, Katatonie usw. In unserem Falle haben sie, wie gesagt, mit Korsakoff sicher nichts zu tun. Die meisten Symptome des Korsakoff, namentlich die herabgesetzte Merkfähigkeit und die Amnesie lassen sich wohl in letzter Instanz auf die Gedankenschwäche und leichte Bewusstseinstrübung[3]) und dadurch

---

1) Cramer (nach Thoma, Beiträge znr pathologischen Anatomie der Korsakoffschen Psychose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67. 1910. S. 579 ff.) fand sogar grosse Aehnlichkeit in den Veränderungen der Ganglienzellen bei Korsakoff mit denen bei progressiver Paralyse, ebenso bez. des Verhaltens der Gefässe, der Zellinfiltrationen in der Umgebung derselben und der Glia.

2) Choroschko, Zur Lehre von der Korsakoffschen polyneuritischen Psychose. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 341.

3) Neisser (siehe später) macht mit Recht darauf aufmerksam, dass bei den spontanen und phantastischen Konfabulationen besonders bei Dem. paranoides wirkliche Urteilsschwäche und Bewusstseinstrübung fehlen können; er glaubt vielmehr, dass die Fälschungen als selbständiges Reizsymptom auftreten. Freilich dürfte eine gewisse Urteilsschwäche gerade bei Dem. paranoides wohl stets vorkommen. Bei Korsakoff dürfte sie ebenfalls stets dasein, wenn das Leiden länger anhält.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bewirkte Urteilsschwäche, wahrscheinlich infolge vermehrten Hirndruckes, zurückzuführen. Aehnlich fassen Servaes und Pfeifer die Sache auf. Nach schweren epileptischen Anfällen oder gar nach einem Status epilepticus sind hierfür gleichfalls günstige Bedingungen geschaffen, daher auch Korsakoff hier möglich ist, wie in unserem Falle. Die monotonen und nicht zu häufigen Konfabulationen waren meist spontane und wahrscheinlich gewöhnlich durch Halluzinationen, Illusionen, Erinnerungstäuschungen und aufsteigende Ideen, nicht als Ausfüllsel oder durch Wahnideen, Träume usw. entstanden, auch kaum durch Umwandlung augenblicklicher Wahrnehmungen (Mendel). Die Phantasie unseres Kranken war eine geringe und seine Konfabulationen daher mager, eintönig, sich um Beruf und Familie gruppierend. Eine besonders starke Neigung dazu [Pick[1])] war nicht vorhanden, doch konnte man sie auch provozieren und dann wohl mehr als Ausfüllsel, als eine „Verlegenheitskonfabulation". Eine Art Zwang, also ein Reizsymptom [Neisser[2])] liess sich nicht nachweisen.

Unser Fall gehört vielleicht weniger zu meiner 2. Gruppe der atypischen Paralyse[3]), d. h. denjenigen Fällen, die zwar manche Aehnlichkeit mit der Paralyse zeigen, aber deren Diagnose ohne Serodiagnostik doch oft nicht sicher bloss klinisch zu stellen ist, als zur 3. Gruppe, der seltenen, der „verkappten" Paralyse, wie ich sie nannte, d. h. wo das klinische Bild bis zuletzt ein total anderes ist als bei der Paralyse und doch die Serodiagnostik und der mikroskopische Hirnbefund Paralyse nachweisen. Der kaum wahrnehmbaren Demenz entspricht die geringe Atrophie der Hirnrinde, die sich wohl durch den relativ schnellen Verlauf erklärt.

Auffallend ist bei H. auch das so gut wie gänzliche Fehlen von äusseren und „inneren" körperlichen Entartungszeichen (das Gehirn ist bez. der Windungen und Sulci leider nicht untersucht), und das ist meiner Erfahrung nach nicht häufig, da, wie ich in zahlreichen Arbeiten darzutun versuchte, die Paralyse ein meist ab ovo invalides Gehirn betrifft, und zwar muss die Anlage dazu eine spezifische sein.

Wenn Rüdin[4]) meint, es liesse sich heute noch schwer nachweisen, trotz der Versicherungen Näckes, dass der zur Paralyse Disponierte als solcher auch äusserlich, etwa durch gehäufte Degenerations-

1) Pick, Zur Psychologie der Konfabulation. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 509.

2) Neisser, Zur klinischen Beurteilung der Konfabulation. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 738.

3) Näcke, Ueber atypische Paralysen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67. 1910. S. 199.

4) Rüdin, Zur Paralysefrage in Algier. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. Bd. 67. 1910. S. 711.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeichen und Belastung, gekennzeichnet wäre, so hat er mich missverstanden. Er scheint von meinen Arbeiten überhaupt nur wenig zu kennen, da er nur eine einzige und dazu eine ältere zitiert. Ich habe nie behauptet, dass ein zu Paralyse Disponierter „als solcher" äusserlich erkennbar sei, sondern nur gesagt, dass er bez. der Häufung, Verbreitung und Schwere der Stigmata, wie auch bez. der Häufigkeit der erblichen Belastung (weniger allerdings der schweren) den anderen Irren sehr nahe stehe, woraus ich zu deduzieren glaubte, dass er meist ein ab ovo minderwertiges Gehirn haben müsse. Ferner sei eine spezifische, wahrscheinlich anatomische, meist angeborene Anlage zur Paralyse zu postulieren. Ich freue mich, dass auch Rüdin 1. die hereditäre Belastung (hauptsächlich als eine eigenartige nervöse Erbentwicklung sich kundgebend) als einen der wichtigsten Faktoren in der Aetiologie der Paralyse ansieht (nach der Syphilis) und 2. auch eine spezifische paralytische Veranlagung annimmt. Beides habe ich also schon lange vor ihm zu erweisen gesucht, und meine darauf bezüglichen Arbeiten sind so mannigfaltig und an grossem Materiale gewonnen, dass es sich hierbei nicht mehr um blosse „Versicherungen" meinerseits handeln kann[1]). Eine Nachprüfung an gleich grossem Materiale und nach gleicher Methode erscheint vielmehr dringend geboten, was weder Rüdin noch andere bisher unternahmen. Aber alle hierher gehörigen, bruchstückartigen Untersuchungen anderer bestätigen nur meine Thesen, die auch immer mehr anerkannt werden[2]). Bezüglich des Verhältnisses von spezifischer Veranlagung und erblicher Belastung zur Syphilis bei Paralyse ist es gewiss richtig, dass zu ersterer Syphilis

---

1) Näcke, a) Die äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer usw. Zeitschr. f. Psych. Bd. 55. — b) Paralyse u. Degeneration. Neurol. Zentralbl. 1899. 24. — c) Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurol. Zentralbl. 1900. 16. — d) Einige „innere" somatische Degenerationszeichen bei Paralytikern und Normalen usw. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. — e) Erblichkeit und Prädisposition resp. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. Bd. 41. 1906. — f) Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien. Neurol. Zentralbl. 1906. 4. — g) Vergleichung der Hirnoberfläche von Paralytikern mit der von Geistesgesunden. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65. 1908. — h) Die Gehirnoberfläche von Paralytikern. Ein Atlas mit 49 Abbildungen usw. Leipzig, Vogel, 1909. — Ausserdem die schon früher oben erwähnten Arbeiten und andere, die nur indirekt auf die Paralyse Bezug nehmen.

2) Auch Landsberger (Paralyse und Unfall etc. In.-Diss. Göttingen 1909) ist weit davon entfernt, meine Thesen durch seine Ausführungen zu entkräften. Uebrigens führt er nur eine einzige meiner vielen Arbeiten an!

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

treten muss, wenn man eben nur die durch Lues entstandene Paralyse als „Paralyse" schlechtweg bezeichnet, aber ebenso richtig erscheint es, dass sehr wahrscheinlich ohne die genannte Disposition auch bei Lues weder Paralyse noch Tabes entsteht. Welcher dieser zwei Faktoren ist also der wichtigere? Keins kann scheinbar ohne das andere bestehen und die Syphilis tritt nur zuletzt auf den Plan, als scheinbar auslösende Ursache. Dabei steht es noch dahin, ob sie wirklich unmittelbar die Krankheit erzeugt oder, wie ich fast glaube, nur mittelbar, indem sie eine weitere Schwächung des Zentralnervensystems vornimmt. Dann erst würden andere Schädigungen: psychischer Chok, Alkohol, Ueberarbeiten, Trauma usw. den Rest geben und die Paralyse in Erscheinung treten lassen. Diese wären also die eigentlich letzten auslösenden Momente und die Syphilis nur ein absolut notwendiges Zwischenglied zwischen der paralytischen Disposition und der oder den Endursachen verschiedener Art.

Aber auch die Sektion unseres Falles zeigt manches Bemerkenswerte. Auffallend ist zunächst, dass sozusagen die Atheromatose der Arterien ganz fehlt, ausser seltsamerweise an der Milzarterie, die ein starres Rohr bildete. Dies ist bei Paralytikern abnorm selten der Fall, da gerade hier sich solche sehr früh schon bemerklich macht, und zwar am meisten an der Aorta, der Temporalarterie und an der Hirnbasis, ohne dass jedoch ein Parallelismus zwischen diesen Befunden zu bestehen braucht, wie ich s. Zt. nachwies[1]). Aber auch bei allen übrigen Geisteskranken ist sehr oft Atheromatose schon früh vorhanden, weshalb man die Psychose als ein vorzeitiges Altern der Gefässe bezeichnen wollte. Dabei ist freilich nicht zu vergessen, dass die meisten unserer Kranken den unteren Schichten angehören, wo die Gefässatheromatose sehr oft sich frühzeitig schon kundgibt, infolge von Alkohol, ungenügender Ernährung, schwerer körperlicher Arbeit usw., seltener durch Syphilis, die wieder neben psychischen Depressionen und geistiger Ueberarbeitung in den gebildeten Ständen die Hauptursache abgeben dürfte. Die inneren Organe zeigten die Veränderungen nach einer Infektion, die sich als Staphylokokken-Invasion darstellte, und zwar von den Dekubitalstellen aus. Daher die kleinen Nierenabszesse und die Züchtung der Kokken aus der Milzpulpa. Der Tod war also sicher ein septischer, und es ist nur zu verwundern, dass kein Fieber auftrat[2]), trotzdem der Staphylococcus aureus der Haupt-Eitererreger ist. Es ist also sehr wahrscheinlich,

1) Näcke, Ueber einige makroskopische Hirnbefunde bei männlichen Paralytikern. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. 1900.

2) Offenbar, weil die Kräfte schon zu sehr niedergeführt waren.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass in den meisten Fällen von Tod bei Paralyse **ohne** Fieber und ohne Pneumonie eine Staphylokokken-Invasion die Ursache ist, wenn Decubitus vorliegt. In solchen Fällen wäre also stets auf Kokken zu fahnden. Eine solche Infektion wäre auch bei nur geringen Verletzungen möglich, wie auch das Entstehen von Pneumonie durch diese Kokken oder Zutreten derselben zum Pneumoniediplococcus oder zur Schluckpneumonie. Gerade die Schluckpneumonien bei Paralyse sind oft so klein, dass sie allein kaum die Todesursache sein können.

Endlich sind noch zwei interessante Befunde zu erwähnen. Erstens fanden sich breiig erweichte Nebennieren, die scheinbar symptomlos verliefen, und wobei jede Spur von Morbus Adisonii fehlte. Da eine solche Veränderung bei dieser Krankheit das Gewöhnliche ist, ferner hier epileptiforme Anfälle und Koma vorkommen, besonders gegen das Ende hin, so könnte man wohl fragen, ob nicht etwa die epileptischen Anfälle unseres Patienten damit irgendwie in Zusammenhang gebracht werden könnten. Ganz unmöglich erscheint es nicht, da eine solche Zerstörung eines so wichtigen Organes kaum ohne Setzung gewisser Symptome verlaufen konnte. Man wird also in Fällen von alleinigen oder vorwiegenden epileptischen Krämpfen bei Paralyse in Zukunft speziell auf die Nebennieren zu achten haben. Wenn sie aber intakt sind, dann wird man vielleicht eine spezielle „epileptische Veranlagung" des Gehirns verlangen und etwa auf Sklerose der Ammonshörner — die makroskopisch wenigstens in unserem Falle nicht bestand[1]) — und andere häufigere Befunde bei Epilepsie achten. Die zweite interessante Tatsache ist neben dem alten, völlig symptomlos verlaufenden Magengeschwür das Auftreten einer Reihe ganz frischer, oberflächlicher und kleiner Magengeschwüre in der Nähe des alten, sehr wahrscheinlich durch Kokken-Embolie hervorgerufen. Nicht vergessen möchte ich auch zu erwähnen, dass sämtliche Drüsen mit „innerer" Sekretion, mit Ausnahme der Nebennieren, völlig intakt waren. Insbesondere war es bei der Schilddrüse der Fall, die gerade nach neueren Untersuchungen in 75 pCt. aller Fälle bei Paralyse atrophisch oder sonst verändert erscheint. Wir können daher die in vivo bestehenden Glotzaugen nicht auf Basedow beziehen, zumal auch Tachykardie nicht bestand. Wir dürften auch keinen „rudimentären" Basedow annehmen, sondern die Glotzaugen auf angeborene anatomisch-mechanische Momente zurückführen.

1) Wohl aber zeigte sich eine ausgeprägte Randgliose.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIII.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Genf.
(Direktor: Professor Dr. M. Askanazy.)

Ueber diffuse Karzinomatose der weichen Hirnhäute.

Von

Privatdozent Dr. **D. Pachantoni,**
Nervenarzt in Genf.

Eberth[1]) hat den ersten in der Literatur bekannten Fall von diffuser Karzinomatose der weichen Hirnhäute beschrieben.

Es handelte sich um eine Kranke, die längere Zeit ihrer unbestimmten Klagen wegen als hysterisch betrachtet wurde, die kurz vor ihrem Tode meningitische Symptome zeigte, und bei welcher die Sektion neben einer ausgedehnten Geschwulstinfiltration der Lunge eine milchige Trübung der Arachnoidea aufwies. Dieselbe war uneben und stellenweise durch mehrere hirsekorn- bis linsengrosse gelbweisse Knötchen besät. An den nämlichen Stellen haftete die Pia an der Hirnoberfläche.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun, dass die Spinnwebenhaut, deren Kontinuität nirgend unterbrochen war ausser dem zarten äusseren Epithel auch auf der Innenfläche eine Lage kubischer Zellen trug. Auch fanden sich abgeschlossene Epithelinseln bestehend aus kleinen rundlichen Zellenhaufen, die unmittelbar der Innenfläche der Arachnoidea aufsassen, und ausser jeglichem Zusammenhange mit dem äusseren Epithel standen. Die Bindegewebsbälkchen und die Blutgefässe, welche die subarachnoidalen Räume durchsetzten, waren ebenfalls von diesem Epithel bekleidet, welches den Gefässen selbst 1 cm in das Innere des Gehirnes folgte. Viele Kapillaren waren auf grosse Strecken von einer mächtigen Scheide eines feinkörnigen, mit vielen grossen Kernen durchsetzten Protoplasmas umgeben.

Eberth hat die Natur der von ihm beschriebenen pathologischen Veränderungen folgendermassen gedeutet: Er sah in derselben einen primären Prozess, trotzdem die Lunge mit Geschwulstknoten stark infiltriert war. Er glaubte durch seinen Fall die Neubildung von Epithel in dem epithelfreien subarachnoidalen Raum bewiesen zu haben und fasste seine Beobachtung als einen Fall von Endotheliom auf.

1) Virchow's Arch. f. pathol. Anat. 1870. Bd. 49. S. 51.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachträglich wurde derselbe von der Literatur der diffusen Karzinomatose der weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks als ihr zugehörig reklamiert.

Der Fall von Eberth datiert von 1870. Die Zahl ähnlicher Beobachtungen, die seitdem publiziert wurden, ist sehr gering. Ich habe nur noch sieben ausfindig machen können. Je ein Fall ist von Sänger, Lilienfeld und Benda, Saxer, Scholz, Marchand, Stadelmann und Lissauer beobachtet worden. In allen diesen Fällen handelte sich um einen metastatischen Prozess. Der Besprechung meines Falles will ich eine zusammenfassende kurze Uebersicht obiger Fälle vorausschicken.

In dem ärztlichen Verein zu Hamburg (Sitzung vom 9. Januar 1900) berichtete Sänger[1]) über eine Frau, die ein Jahr nach einer wegen eines Karzinoms vorgenommenen Mammaamputation mit Kopfschmerzen, Doppelsehen, rechtsseitiger Facialislähmung, doppelseitiger Taubheit, häufigem Erbrechen, allgemeiner Unruhe und schwankendem Gange erkrankte.

Makroskopisch ergab die Sektion im Gehirn keinen Befund, der in Zusammenhang mit der Karzinomatose gebracht werden konnte. Jedoch zeigte die mikroskopische Untersuchung dichte Anhäufungen von Krebszellen in der Pia der Konvexität und der Basis und besonders an den Austrittsstellen des Abducens, Facialis, Acusticus und Glossopharyngeus.

Bei dem Fall von Lilienfeld und Benda[2]) handelte es sich um eine von jeher hysterische Person. Ihr Gang war unsicher, in vorgeschrittenem Stadium nahm die Parese der Beine zu, es traten in Nacken, Rücken und Beinen starke Schmerzen dazu. Trotz des Fehlens der Patellarreflexe wurden auch diese Erscheinungen als hysterisch angesehen. Endlich stellte sich plötzlich Benommenheit des Sensoriums, Parese des rechten Facialis und des rechten Armes ein, ferner artikulatorische Sprachstörung, erhöhter Puls und Atemfrequenz, Temperatursteigerung, Cheyne-Stokes'sches Atmen.

Die Sektion ergab ein Magenkarzinom mit vielen Metastasen in den retroperitonealen, mesenterialen und mediastinalen Lymphdrüsen.

Die weichen Rückenmarkshäute waren verschmolzen und zeigten ein graurotes, etwas sulziges Aussehen, was sich über das ganze Rückenmark verbreitete und im Halsmark allmählich einer normalen durchaus durchsichtigen Beschaffenheit wich. Die Veränderung setzte sich auf die Cauda equina fort.

Die Hirnhäute liessen nur einfaches Oedem erkennen, dagegen zeigte eine Anzahl der Hirnnerven in ihren intraduralen Teilen deutlich abgegrenzte Geschwulstknoten. Mikroskopisch zeigte sich der Prozess nicht nur auf die Arachnoidea beschränkt; er schnitt zwar nach aussen scharf mit der Arachnoidea ab, nach innen aber griff er auf die subpiale Gliamasse über, und drang von hier mit kleinen Zacken in die Markstränge ein. Das Bild der Arachnoidea-

1) Neurolog. Zentralbl. 1900.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 729.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

karzinose war weder zu zirkumskripter Entwickelung von grösseren Alveolen, noch zu derjenigen eines verdichteten Stromas gediehen. Man hatte vielmehr den Eindruck, als ob lediglich zwischen den Balken und Septen der Arachnoidea eine gleichmässige Infiltration der normalen Hohlräume mit Epithelzellen stattgefunden hätte. Es schien selbst, dass die Endothelzellen der Balken noch meist erhalten waren. Sie waren vielfach gequollen, nicht immer sicher von den Epithelzellen unterscheidbar. Die mikroskopische Untersuchung erwies die Piageschwulst als identisch mit der Magengeschwulst.

Der von Saxer[1]) mitgeteilte Fall betraf eine 29jährige Patientin. Sie klagte über Husten, Schmerzen in der Kreuzgegend und eigentümliches Druckgefühl im Leibe seit ca. drei Monaten bestehend. Sie war abgemagert, hatte sowohl an der rechten wie an der linken Seite des Halses grosse Drüsenpakete, auch fühlte man in der Gegend des linken Leberlappens eine unebene Resistenz, die bei der Atmung unverschieblich war. Patientin konnte sich schwer aufrichten und auch den Kopf nur wenig seitlich bewegen. Die Reflexe, die bis dahin normal, waren weiterhin nicht mehr auslösbar. Es trat eine Lähmung des linken Abducens ein, die Kranke wurde benommen, nahm keine Nahrung zu sich, und es trat Cheyne-Stokes'sches Atmen ein. Abdomen eingezogen. Exitus. Klinische Diagnose: Tumor ventriculi.

Sektion: Magenkarzinom. Die Windungen des Gehirns erschienen etwas breit und abgeflacht. Die Gefässe der Pia waren stark gefüllt, und die weichen Häute des Gehirns zeigten sich an der Basis stark weisslich getrübt. Die Piamaschen enthielten reichliche Flüssigkeit. In der Umgebung des Chiasmas fanden sich zahlreiche, etwas durchscheinende, grauweisse Knötchen, teils dem Verlaufe der Gefässe folgend, teils mehr in der Pia zerstreut. Am Chiasma selbst war die Verdickung eine mehr diffuse, der Stamm des rechten Trigeminus am Pons war stark verdickt, an der Oberfläche des Kleinhirns fanden sich an den Gefässen sehr zahlreiche, weiss-gelbliche Streifen und Flecken. Die Gegend des rechten Ganglion Gasseri erschien deutlich verdickt, die Ventrikel waren erweitert. In der Substanz des Kleinhirns war ein haselnussgrosser Geschwulstknoten zu konstatieren, in dessen Bereich noch undeutliche Reste der ursprünglichen Zeichnung des Arbor vitae zu sehen waren. Kleinere Geschwulstinfiltrate liessen mikroskopisch nicht mehr deutlichen Zusammenhang mit der Pia erkennen. Die Hirnmasse war weich, stark durchfeuchtet und frei von Kernen. In ziemlicher Ausdehnung sah man die Arachnoidea spinalis weisslich getrübt und an vielen Stellen liessen sich auch feine, weissliche Knötchenverdickungen sehen und fühlen. An der Dura fanden sich weissliche, flache Infiltrate. Entsprechend den weisslichen Verdickungen und Knötchenbildungen fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung Anhäufungen von Karzinomzellen, hauptsächlich in den Maschen der Pia.

Diese Karzinomzellen waren ziemlich klein und liessen eine besondere Anordnung nicht erkennen, sie füllten einfach die Spalten und Lymphräume

1) Verhandlung der deutschen patholog. Gesellschaft. Gehalten vom 22.—26. September 1902 in Karlsbad. Herausgegeben von Ponfick.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus, ohne dass eine Spur einer Bindegewebsneubildung oder frischer entzündlicher Infiltration zu erkennen war. Am Kleinhirn an der Stelle der Karzinomeinlagerung war ein Defekt der ursprünglichen Hirnsubstanz vorhanden.

In dem Fall von Scholz[1]) handelte es sich um einen 40jährigen Mann, der seit einem Monat über Leibschmerzen und seit 14 Tagen über Magen-, Nacken- und Kopfschmerzen klagte und endlich unter meningitischen Erscheinungen in eine definitive Benommenheit verfiel. Exitus. Die Sektion ergab: Magenkarzinom mit Metastasen im Peritoneum, Leber und den Nebennieren. Die Dura war hochgradig gespannt, blutreich und zart. Die Pia zeigte sich verdickt, blass, mit graugelblichem, flüssigem Exsudat infiltriert, welchem hier und da Faserstoffgerinnsel beigemengt erschien. Die Hirnsubstanz war hart, brüchig, wenig glänzend. Die histologische Untersuchung ergab eine allenthalben wahrnehmbare Infiltration der Piamaschenräume mit entschieden epithelialen Elementen, welche bald flächenförmig ausgebreitet, bald in Form knötchenartiger Bildungen zu erkennen waren. Die einzelnen Zellen waren wiederholt in doppelten bis mehrfachen Reihen angeordnet und umfassten zwischen sich gerüstartiges Bindegewebe. An anderen Stellen waren die Piaräume erweitert und mit auffallend gequollenen Epithelien ausgekleidet. Auch in der Lymphscheide, die die Gefässe in die Kortikalis begleiteten, waren Krebsneubildungen wahrnehmbar. Man hat bei diesem Carcinoma metastaticum piae auch die entzündliche Affektion der Meningen nachweisen können.

Bei dem Fall von Marchand[2]) hatte sich bei einem Kranken mit Magenkarzinom während der Beobachtung in der Klinik plötzlich Amaurose und Taubheit auf beiden Ohren eingestellt.

Allmählicher Verlust der spinalen Reflexe. Kein Zeichen vermehrten Hirndrucks. Bei der Sektion fand sich ein Magenkarzinom mit sehr verbreiteten Infiltraten in dem subperitonealen Gewebe. Kein Hirntumor. Das Gehirn war nicht abnorm ausgedehnt; die weichen Häute waren etwas ödematös und zeigten an der Basis eine leichte Trübung, die von weissen Flöckchen in den subarachnoidealen Räumen herzurühren schien. Nirgends waren sichtbare Infiltrate oder geschwulstartige Massen zu finden. Beide Nervi optici waren hinter dem Bulbus ampullenartig geschwollen. Eine etwas linsengrosse Masse lag an der unteren Fläche des Chiasma. Weissliche Trübungen, die kleine Gefässe umgaben, waren an verschiedenen Stellen sichtbar. Ebenfalls waren weissliche, leicht verschiebbare Trübungen an der hinteren Fläche des Rückenmarks zu sehen, jedoch nur in geringerem Masse, nirgend in Gestalt tumorartiger Bildungen. Auf einem Sagittalschnitt durch das Kreuzbein fand sich eine eiterähnliche weissliche Masse, die den unteren Teil des subarachnoidealen Raumes ausfüllte, jedoch nirgend der Innenfläche anhaftete.

Mikroskopisch erwiesen sich alle diese weisslichen Trübungen, wie auch die breiige Masse aus dichtgedrängten, meist kugeligen gequollenen Zellen mit

1) Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 47. S. 1231.

2) Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 13. S. 637.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grossem Kern und durchsichtigem hellen Zellkörper von derselben Beschaffenheit wie die gequollenen Zellen des gallertartigen Magenkarzinoms. Diese Zellen hafteten teilweise wohl in Form einer zusammenhängenden Schicht der Innenfläche des arachnoidealen Raumes und der Oberfläche der Gefässe an. Grösstenteils lagen sie frei. Die Optikusscheiden waren durch eine Anhäufung derselben Zellen eingenommen, die stellenweise in die Septa der Nerven eindrangen. Eine Veränderung der nervösen Bestandteile schien jedoch nicht vorhanden zu sein. In diesem Falle war von besonderem Interesse die Verbreitung der grösstenteils ganz freiliegenden Zellen in der Flüssigkeit, was auf einen höheren Grad von Selbständigkeit dieser Geschwulstelemente hinweist. Die meisten Zellen waren gut erhalten, nur ein Teil fettig degeneriert.

Stadelmann[1]) hat einen Fall beschrieben, der einen 64jährigen Mann betraf. Er war seit längerer Zeit magenleidend und seit 3 Tagen bettlägerig.

Er zeigte Benommenheit, Nackensteifigkeit und erschwerte Sprache. Kein Fieber. Die Pupillen reagierten; die Sehnenreflexe waren lebhaft, beiderseits Babinski. Im Epigastrium war ein mannskopfgrosser, harter, höckeriger Tumor fühlbar.

Die Lumbalpunktion ergab eine leichtgetrübte, eiweisshaltige Flüssigkeit. Dieselbe enthielt Lymphozyten, rote Blutkörperchen und eigentümlich grosse runde Zellen, die teils zusammenhängend lagen und mit einem grossen Kern versehen waren.

Bei Lebzeiten war karzinomatöse Meningitis diagnostiziert. Die Sektion ergab: Medullarkarzinom des Magens mit Metastasen in den Lymphdrüsen, der Pleura und Lunge, und besonders neben einer beginnenden eiterigen Meningitis eine zweifellos, allerdings wenig ausgedehnte und schwer aufzufindende Meningitis carcinomatosa, besonders im linken Cerebellum.

Die mikroskopische Untersuchung liess in den Meningen dieselben Karzinomzellen wie im Magen erkennen.

In dem Fall von Lissauer[2]) handelte es sich um eine 47 Jahre alte Frau, die seit 16 Tagen an allgemeinen Krämpfen litt, hierbei bestand Bewusstlosigkeit, dazwischen Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, besonders im Nacken. Kein Fieber. Puls 80. Bulbusbewegungen überall möglich, doch unter Schmerzen. Beiderseits Stauungspapille. Motilität, Reflexe normal; Neigung nach rechts zu fallen. Kot- und Wasserentleerung normal. In der Klinik bildete sich eine rasch aufsteigende Lähmung der Extremitäten aus. Reflexe erloschen. Augenmuskellähmung. Tiefes Koma. Kornealreflex rechts erloschen. Exitus. Klinische Diagnose: Hirntumor, wahrscheinlich in der hinteren Schädelgrube.

Die Sektion ergab: Eine tellergrosse Geschwulst in der Schleimhaut des Coecums mit Infiltration der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Die Organe der Brusthöhle boten keinen pathologischen Befund. Die Dura war hart und nirgends adhärent. Die Pia überall glatt und glänzend, nur war sie

1) Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 1. S. 16.

Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

an einzelnen etwa bohnengrossen Stellen leicht milchig getrübt. Diese Trübungen waren mit blossem Auge wahrnehmbar.

Anatomische Diagnose: Coecumkarzinom mit Metastasen in den mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Pia mater ganz diffus mit grossen Krebszellen infiltriert war, diese lagen in Strängen und Haufen zusammen, bildeten an manchen Stellen Drusen. Sie waren schleimig degeneriert; zwischen ihnen fand sich ein sehr feines Stroma mit dünnen Kapillaren. Diese Meningitis carcinomatosa fand sich über der ganzen Konvexität und Basis des Gehirns, über der ganzen Medulla oblongata wie im Sulcus anterior des Brustmarkes. In der Substanz des Gehirns und Rückenmarkes war keine Veränderung nachweisbar.

Eigene Beobachtung: Krankengeschichte[1]).

A. N., ledig, 57 Jahre alt, Handelsfrau. Aufgenommen in die innere Klinik am 15. Februar 1910. Exitus am 4. März 1910.

Keine hereditäre Belastung. Als Kind nur Masern und Scharlach gehabt. Pat. hatte seit der Kindheit immer leichte Magenschmerzen und konnte auch viele Speisen nicht vertragen. Vor 4 Jahren war sie sehr anämisch und litt an starkem Ohrensausen. Darauf Abnahme des Gehörs. Vor 6 Jahren Menopause. Vor einem Jahre hütete Pat. einige Tage das Bett, weiss aber heute dafür den Grund nicht mehr anzugeben. Vor einigen Tagen trat plötzlich Uebelkeit und Erbrechen ein; bis dahin nie Aehnliches gehabt.

Status bei der Aufnahme: Kleine Frau in normalem Ernährungszustand. Die Pupillen sind gleich und reagieren gut. Ausser der oben erwähnten doppelseitigen Schwerhörigkeit ist an den Kopfnerven nichts Besonderes zu konstatieren. Lungen o. B., Herz o. B., kein Oedem.

Pat. klagt über Schmerzen im Epigastrium und in der Gegend des Nabels. Der Leib ist leicht aufgetrieben, die Bauchmuskeln sehr gespannt und die Palpation dadurch sehr erschwert. Die Perkussion der Leber und der Milz ergibt keine Vergrösserung. Die Fossae iliacae sind auf Druck nicht schmerzhaft. Patellarreflexe lebhaft. Fusssohlenreflexe normal. Auch Achillesreflexe normal. Die chemische Untersuchung des Mageninhalts ist ohne besonderen Befund. Der Stuhlgang geformt und von weisslicher Farbe. Urin o. B.

2. 3. Um 7 Uhr morgens bemerkte die Bettnachbarin der Pat., dass dieselbe, ohne einen Laut von sich zu zu geben, auf einer ganzen Seite des Körpers zu zittern begann. Der Arzt fand sie ruhig, aber bewusstlos, mit stark nach rechts gedrehtem Kopf und Augen, und konstatierte eine rechtsseitige totale Hemiplegie. Die Pupillen waren gleich; Pat. bekam darauf einen epileptiformen Anfall, der sich nach einigen Minuten wiederholte. Die Pupillen waren gleich weit, Puls regelmässig, Temperatur normal. Die vorgenommene Lumbalpunktion ergab ein ausgesprochen hämorrhagisches Punktat.

3. 3. Pat. stark benommen. Temp. 39,5.

---

1) Mit Genehmigung des Herrn Prof. L. Bard, dem ich hiermit verbindlichst danke.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. 3. Tem. 40,3. Exitus.

Klinische Diagnose: Abdominaltumor, Ventrikelblutung.

Sektionsbefund (Prof. Dr. Askanazy): Kleine Frau. Leichenstarre eingetreten. An der Sakralgegend leichte Hautabschürfungen. Abdomen etwas aufgetrieben. Schädeldach dünn. Die Dura ist wenig gespannt, auch sonst ohne Besonderheiten. Die Falx zeigt stellenweise eine bräunliche Pigmentierung. Der Sinus longitudinalis enthält ein Blutgerinnsel. Die Sinus der Basis enthalten flüssiges Blut. Im linken Sinus transversus, der leicht verengt erscheint, ist flüssiges Blut mit vielen Pacchionischen Granulationen. Nach Entfernung der Dura zeigen sich über die ganze Oberfläche verbreitete, subarachnoideale, hämorrhagische Herde. Die ganze Oberfläche des linken Stirnhirns ist von einem subarachnoidealen Bluterguss bedeckt. Ebenso ist an der Oberfläche des linken Occipitallappens eine gleiche meningeale Hämorrhagie zu konstatieren. An der rechten Hemisphäre, besonders an der vorderen Partie der rechten Zentralwindung wie an den hinteren Teilen des rechten Occipitallappens sind ausgebreitete, meningeale, hämorrhagische Herde zu sehen. An der medialen Seite der linken Hemisphäre lassen sich die meningealen Blutungen bis an Gyrus fornicatus verfolgen.

Die mediale Seite der rechten Hemisphäre ist frei. An der unteren Fläche des Gehirns, den Sylvischen Arterien entlang, sind beiderseits meningeale Blutungen zu konstatieren. Auf dem Schnitt durch die Hemisphäre ist zu sehen, dass die Blutungen bis in die Tiefen der Furchen reichen.

Die Arterien sind dünn, und die Venen nicht thrombosiert. Abgesehen von den genannten Blutungen sind die weichen Hirnhäute dünn und vollständig intakt, jedoch lassen sie sich von der Gehirnoberfläche schwer abheben. Hirngewicht 1180. Hirnmasse von etwas weicher Konsistenz. Kortex rosig und etwas atrophisch. Weisse Substanz etwas injiziert. Keine Blutung in den Ventrikeln. Auf dem Schnitt durch die Blutherde sieht man, dass dieselben nur auf die subarachnoidealen Räume sich beschränken. Die Hirnmasse ist nicht infiltriert. Auf weiteren Durchschnitten durch das Gehirn werden keine pathologischen Veränderungen konstatiert, Hirnnerven frei. Rückenmark und seine Häute ohne Abweichungen.

S. thoracicus: Perikardium o. B. Herz klein, enthält grosse Blutgerinnsel. Die Trikuspidalis und die Mitralis sind für 2 Finger durchgängig. Herzmuskel von brüchiger Konsistenz. Die Herzklappen sind klein und zart. Am linken Ventrikel, dicht unter dem Endokard ist eine kleine Hämorrhagie sichtbar.

Pleura o. B. Linke Lunge: Lufthaltig, nur an dem unteren Lappen ist Hyperämie und Oedem vorhanden. An der Spitze wie auch an der Basis der Lunge sind alte Narben sichtbar. Rechte Lunge: Narbe an der Spitze. Der untere Lappen enthält viele bindegewebige Knoten.

S. abdominalis: Die Bauchhöhle enthält 1 Liter einer zitronengelben Flüssigkeit. Unter dem Peritoneum des Abdomens und der Serosa der Därme sieht man einige Knötchen von Linsengrösse. Das grosse Epiploon bildet einen harten Tumor. Das Duodenum ist leicht hyperämisch. Die Gallengänge sind frei.

Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Magen: o. B. Leber klein, hart, trägt an der Oberfläche einige Tumorknötchen. Auf dem zusammengeschrumpften Mesenterium sind viele Tumorknötchen sichtbar. Durch dieselben sind viele Darmschlingen zusammengewachsen. Darm o. B. Nebennieren o. B. Nieren: Die Nierenkapseln lassen sich leicht abziehen. Die Konsistenz der Nieren ist hart, die Farbe graurot. Die Rinde ist atrophisch. Blase, Scheide, Uterus o. B.

Die Ovarien und die Tuben sind in eine Geschwulstmasse eingebettet. Das linke Ovarium ist so gross wie ein Apfel, z. T. zystisch, z. T. verliert es sich in eine graurote Geschwulstmasse, die das linke Parametrium infiltriert. Das rechte Ovarium ist beinahe frei, es zeigt an der Oberfläche nur einige Geschwulstbildungen.

Anatomische Diagnose: Karzinom des linken Ovarium, der übrigen Adnexe und des Parametriums. Karzinose des Peritoneums. (Darmserosa, Leberserosa, Mesenterium.) Meningealblutungen.

Die Symptome, welche im Vordergrunde des klinischen Bildes als Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems standen, waren durch die gefundenen Meningealblutungen genügend motiviert, doch blieb das Vorkommen dieser verbreiteten Blutungen bis dahin unaufgeklärt und erst durch die mikroskopische Untersuchung konnte ihre Natur festgestellt werden.

Mikroskopischer Befund: Die Schnitte, die durch die Hirnsubstanz geführt sind, sind nach van Gieson gefärbt. Schon bei schwacher Vergrösserung fallen die Blutmassen auf, welche die subarachnoidealen Räume ausstopfen und zum Teil anscheinend die Arachnoideabälkchen zerstört haben, da man nur wenig rotgefärbte Bälkchen die Blutmassen durchqueren sieht. Durch die Extravasate ist die Arachnoidea emporgehoben. Ein Teil der Subarachnoidealmaschen ist erweitert, erscheint aber leer, so dass hier anscheinend Flüssigkeit die Räume gefüllt hat. Die grösseren Blutgefässe, vornehmlich die Arterienäste lassen keinen abnormen Inhalt erkennen. Kein Eindringen der Blutung in die Hirnsubstanz lässt sich unter dem Mikroskop erkennen. Die perivaskulären Räume sind nicht ausgeweitet. Bei starker Vergrösserung fällt in den meisten Blutungsherden nichts Besonderes auf. Man konstatiert massenhaft rote Blutkörperchen und gelegentlich Fibrin. Letzteres ist der Oberfläche der Häute zugekehrt; dagegen fällt jede Anhäufung von Leukozyten und sonst jede entzündliche Erscheinung aus, andererseits finden sich Stellen in den Meningealextravasaten, wo man eine grössere Zahl relativ grosser polyedrischer Epithelialzellen bemerkt, die ein hellbraun gefärbtes Protoplasma und einen grossen bläschenförmigen Kern besitzen. Manchmal haben sie eine gewisse Aehnlichkeit mit Leberzellen.

Diese Epithelialzellen liegen teils isoliert, teils zu zweien, teils in Häufchen. Sie nehmen gegen die obere Schicht der weichen Hirnhäute an Zahl zu; an nämlicher Stelle zeigen sie auch einzelne vakuolisierte Elemente; sie unterscheiden sich von den arachnoidealen Epithelzellen, die man manchmal an der freien Oberfläche der Arachnoidea wiedererkennt. In anderen Schnitten sieht man die subarachnoidealen Maschen reichlich von den Epithel-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zellen gefüllt und selbst das Bindegewebe der Arachnoidea eingenommen. Einzelne zeigen typische und atypische Mitosen. Zunächst konnte man fragen, ob alle diese Zellen nicht desquamierte arachnoideale Endothelien sind, aber ihre Reichlichkeit, das Vorhandensein von Mitosen in ihnen, das Fehlen von Leukozyten spricht nicht zu Gunsten dieser Deutung. Durch die mikroskopische Untersuchung erwiesen sich die Krebszellen der Pia als identisch mit den Zellen des primären Ovarialtumors.

Die Karzinomatose der Meningen ist wiederholentlich mit der multiplen Karzinomatose des Zentralnervensystems zusammen behandelt worden. Ich glaube diese beiden pathologischen Prozesse trennen zu müssen und habe darum in der Literatur die Fälle, bei denen der Karzinomatose der Meningen eine Geschwulstmetastase in der Hirnsubstanz vorausging, beiseite gelassen, und nur diejenigen Fälle berücksichtigt, in denen die Karzinomatose auf die Pia beschränkt blieb oder höchstens ein leichtes von der Pia ausgehendes Uebergreifen der Infiltration auf das Gehirn und Rückenmark zeigte. Solche Fälle sind heute genügend vorhanden. Nicht nur aus anatomischen, sondern auch aus klinischen Gründen scheint mir diese Trennung angezeigt. Die klinischen Erscheinungen sind nicht ganz identisch in diesen beiden Prozessen. Siefert giebt für die multiple Karzinomatose des Zentralnervensystems folgendes klinische Bild. (Höheres Alter, ausserordentlich rascher körperlicher Verfall, zunehmende Apathie und Denkerschwerung, öfters eigentümlicher Wechsel zwischen deliranten Zuständen und geistiger Klarheit, eine eigenartige an die Paralyse erinnernde Sprachstörung, fehlende Stauungspapille, Schmerzhaftigkeit und Schwerbeweglichkeit des Nackens, Wurzelsymptome usw.)

Vom obigen Symptomenkomplex weicht das klinische Bild der Karzinomatose der Pia entschieden ab.

In zwei der angeführten Fälle täuschte im Anfangsstadium die Krankheit ein hysterisches Leiden vor, und in den anderen ist die Invasion der Pia eine Zeitlang vollständig latent geblieben. Dann setzten Hirnerscheinungen, Benommenheit, Lähmungen, Krämpfe, wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle so plötzlich ein, dass an einen apoplektischen Insult gedacht werden musste. In Fällen, in denen der Verlauf der Krankheit mehr ein protrahierter war, beherrschen frühzeitig meningitische Symptome das Krankheitsbild; besonders die grosse Schmerzhaftigkeit.

In fünf der zusammengestellten Fälle (Sänger, Scholz, Stadelmann, Lissauer, Pachantoni) sind grobanatomisch keine Geschwulstknoten im Gehirn, in den Hirnnerven und im Rückenmark zu erkennen. Die übrigen vier Fälle (Eberth, Benda, Saxer, Marchand) zeigten

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entweder sehr kleine Knötchen in der Arachnoidea oder eine Anschwellung der Hirnnerven in ihren intraduralen Teilen. Ein haselnussgrosser Knoten in der Hirnsubstanz ist nur in dem Falle von Saxer konstatiert werden.

Fünfmal ist ein Magenkarzinom der Ausgangspunkt der metastastischen Infiltration der Pia gewesen; in den vier übrigen Fällen handelte es sich um Karzinome der Lunge, der Mamma, des Coecums und des Ovariums. Dabei sind in nur einem Fall (Stadelmann) Metastasen im Brustraum vorgekommen.

In dem von mir mitgeteiltem Falle stand im Vordergrunde eine diffuse Meningealblutung, dessen karzinomatöse Natur erst durch die mikroskopische Untersuchung nachweisbar war. Wenn auch eine Blutung bei keinem der anderen angeführten Fälle beobachtet wurde, so bietet der Vorgang an sich eine schon bekannte Erscheinung. Siefert[1]) fand in seinen Fällen von multipler Karzinomatose des Zentralnervensystems, dass in Begleitung der karzinomatösen Wucherungen mehr oder weniger umfangreiehe Blutungen und Leukozytenansammlungen vorlagen und dass die Meningen allenthalben mit Blutungen diffus durchsetzt waren.

Ebenfalls sind von Westenhoeffer[2]), Fischer-Defoy[3]) und Damen[4]) Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica carcinomatosa mitgeteilt worden. Soweit aus der Literatur ersichtlich konnte nur in drei Fällen (Scholz, Stadelmann, Lissauer) ein entzündlicher Prozess bei der Karzinomatose der weichen Hirnhäute festgesellt werden, so dass nur bei diesen Fällen von einer Meningitis gesprochen werden kann. Dagegen fehlte in den sechs übrigen Fällen jedes Zeichen von Entzündung wie Leukozyteninfiltration, wie fibrinöse Exsudation, Wucherung des Bindegewebes oder Neubildung von Gefässen.

Daraus ist zu folgern, dass die Meningealkarzinose wie die Karzinose der Lungenlymphgefässe ohne jede entzündliche Veränderung verlaufen kann.

Herrn Professor Dr. M. Askanazy spreche ich für das Ueberlassen des Falles und die liebenswürdige Hilfe meinen verbindlichsten Dank aus.

1) Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 826 und Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1903. Bd. 36. S. 720.

2) Münchener med. Wochenschr. 1903. S. 1902. Verein f. innere Med. Sitzung 19. X. 1903.

3) Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 3.

4) Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 3.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIV.

Zur Kenntnis der Tuberkulose des Rückenmarks.

Von

Dr. med. **Carl Doerr** (Frankfurt a. M.),

Arzt für innere Medizin und Nervenkranke in San Remo (Italien).

(Hierzu Tafel VII.)

Vorbemerkungen.

Die Anregung zu der vorliegenden Arbeit gab mir ein Fall von Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz, der während meiner Tätigkeit in Zürich zur Beobachtung kam.

Die relative Seltenheit und die interessanten klinischen und anatomischen Befunde, welche die tuberkulöse Erkrankung der Medulla spinalis zeigt, lässt es wohl gerechtfertigt erscheinen, derartige Beobachtungen ausführlicher zu beschreiben, zumal dem Rückenmark als lebenswichtigstem Organ ein reges ärztliches Interesse entgegengebracht werden darf.

Ich bin in der Lage, ausser der erwähnten, hier noch eine weitere Beobachtung mitzuteilen, die ich der Freundlichkeit meines früheren klinischen Lehrers, Herrn Professor Eichhorst in Zürich, verdanke.

Dieser Arbeit sind alle in der Literatur auffindbaren Fälle sowie meine eigenen Beobachtungen und Untersuchungen zugrunde gelegt. Soweit die Arbeiten und Krankengeschichten nur irgendwie erreichbar waren, habe ich sie im Original studiert, sonst suchte ich brauchbare Referate zu erlangen.

Schlesinger hat im Jahre 1898 in seinen „Beiträgen zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren“ die bis dahin veröffentlichten Fälle von Rückenmarkstuberkulose zusammengestellt und 14 eigene mitgeteilt, welche er im Wiener pathologischen Institut sammeln konnte; insgesamt 62 Beobachtungen.

Ich habe, anschliessend an die Schlesingersche Uebersicht, nach allen weiteren bisher publizierten Fällen geforscht und konnte für die Zeit von 1898 bis heute noch 12 Beobachtungen auffinden, die ich hier mitteile. Dazu kommen jetzt ausserdem meine zwei eigenen Fälle, sodass ein Gesamtmaterial von 76 Beobachtungen in dieser Abhandlung verwertet ist. Es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, dass meine Arbeit sich nur mit der Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz selbst — der eigentlichen Rückenmarkstuberkulose — befasst (Solitär- resp.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Konglomerattuberkel, tuberkulöse Myelitis). Die wenigen Fälle von Tuberkulose der Medulla oblongata, die ich aus der Literatur zusammenstellen konnte, sind hier nicht mit aufgenommen, da diese Erkrankung besser gemeinsam mit der Tuberkulose des Gehirns besprochen wird, über die ich später in einer besonderen Studie berichten will.

Nach einem kleinen historischen Rückblick und der Besprechung der verschiedenen Formen der Rückenmarkstuberkulose, lasse ich die kurze Beschreibung der von mir seit 1898 aus der Literatur zusammengestellten Beobachtungen folgen, um dann meine beiden eigenen Fälle ausführlicher klinisch und pathologisch-anatomisch darzulegen.

Gestützt auf die Ergebnisse des vorliegenden Materials über die Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz habe ich versucht, die Aetiologie, Klinik und pathologische Anatomie dieser Krankheit nach unseren jetzigen Kenntnissen festzustellen. Ich bemühte mich, speziell die für den Kliniker wichtigsten Momente hervorzuheben, wie ich auch bestrebt war, eine möglichst vollständige Literaturübersicht zu geben, nicht nur über die Arbeiten zur Tuberkulose des Rückenmarkes, sondern über alle Publikationen, die zu diesem Krankheitsbilde in irgend einer Hinsicht Beziehungen haben.

Die Mikro-Photographien und Zeichnungen wurden nach meinen Präparaten unter meiner Leitung im anatomischen Institut Zürich ausgeführt.

Es sei mir gestattet, auch an dieser Stelle meinen hochverehrten früheren klinischen Lehrern und Chefs, Herrn Professor Dr. Eichhorst in Zürich und Herrn Professor Dr. Ernst in Heidelberg, für die bereitwillige Ueberlassung der Krankengeschichten und des anatomischen Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Einleitung.

Die Tuberkulose, welche kein Organ des menschlichen Körpers verschont, um dort ihre verheerende Wirkung auszuüben, zeigt in der Häufigkeit ihres Auftretens jedoch eine gewisse Vorliebe für manche Organsysteme. So finden wir, dass das Zentralnervensystem einen Prädilektionssitz der Tuberkulose besonders im Kindesalter darstellt. Vor allem ist es das Gehirn mit seinen Häuten, das der Infektion des tuberkulösen Virus unterliegt, welche bei der Bedeutung dieses Organs für das Leben einen hohen Prozentsatz der Todesfälle an tuberkulöser Meningitis im kindlichen Alter ausmacht.

Für das Rückenmark liegen die Verhältnisse weit günstiger; meist erkranken sekundär seine Hüllen anschliessend an eine Basilarmeningitis,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wirbelerkrankung oder miliare Tuberkulose. Es scheint, dass die Natur diesem fein organisierten Gebilde, dem sie schon durch seine Lage im Innern des Körpers in dem festen Wirbelkanal vor äusseren Insulten einen viel sichereren Schutz gewährt, auch gegenüber allgemeinen Krankheitsursachen und Infektionen eine grössere Widerstandsfähigkeit verliehen hat.

Die Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz, von mancher Seite sogar bestritten, galt früher als eine eminent seltene Erkrankung. Wenngleich sie im Verhältnis zur Tuberkulose des Gehirns auch heute noch ein relativ seltenes Vorkommnis bildet, so haben sich doch unsere Ansichten bezüglich ihrer Häufigkeit geändert. Die allbekannte Regel, wonach früher anscheinend als selten angesehene Krankheitsbilder häufiger werden, je mehr sich ihre Erkennung Bahn bricht und die Fortschritte unserer Untersuchungsmethoden zunehmen, trifft auch hier zu. Die in neuerer Zeit fleissiger ausgeführten Sektionen des Rückenmarks tragen den Hauptanteil daran; waren doch die ersten, wie übrigens noch viele spätere Beobachtungen von Rückenmarkstuberkeln rein zufällige Oduktionsbefunde. Selbst bei Tieren ist das Vorkommen von Tuberkulose beobachtet worden. Steuding (206) fand bei einer Kuh neben allgemeiner Tuberkulose einen Solitärtuberkel im Rückenmark.

Betrachten wir die verschiedenen Formen, unter welchen die Tuberkulose des Rückenmarks auftreten kann, so unterscheiden wir in der Hauptsache zwischen der Erkrankung seiner Häute und seiner Substanz. Wie an allen Organen, so gilt auch hier die anatomische Einteilung: 1. die miliare, disseminierte Tuberkulose; 2. der Solitär- oder Konglomerattuberkel; 3. die tuberkulöse Entzündung. Klinisch erscheinen die tuberkulösen Affektionen teils unter dem Bilde der akuten oder chronischen Meningitis spinalis tuberculosa oder einer Meningo-Myelitis tuberculosa, teils unter dem des Tumors. Die Infektion der Rückenmarkshäute kann von einer Spondylitis tuberculosa ausgehen und sich auf die Dura mater als Peripachymeningitis tuberculosa und Pachymeningitis tuberculosa externa fortsetzen. Dann kann die Tuberkulose die Dura durchdringen und sich auf ihrer Innenfläche ausbreiten als Pachymeningitis tuberculosa interna, sodann auf die weiche Haut des Rückenmarkes übergreifen und dadurch eine Leptomeningitis tuberculosa oder — bei Beteiligung des Markes — eine Meningomyelitis tuberculosa erzeugen. In ganz seltenen Fällen tritt eine primäre von einer Wirbelerkrankung unabhängige Peripachymeningitis auf [Schlesinger (185), Weiss (225), Mader (126)]. Die tuberkulöse Leptomeningitis nimmt ihren Ursprung in erster Linie von der Leptomeningitis cerebralis, doch können auch intramedulläre, auf hämatogenem Wege entstandene tuber-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulöse Herde, die den pialen Ueberzug des Markes erreichen, zur Tuberkulose der Leptomeninx führen (eigene Beobachtungen).

Gehen wir nunmehr zu dem uns hier am meisten interessierenden Punkte über, zu der Tuberkulose des Rückenmarkes selbst — der eigentlichen Rückenmarkstuberkulose —, die allein Gegenstand der Untersuchungen dieser Arbeit bildet. Es lassen sich zwei Hauptformen aufstellen:

1. der Solitär- oder besser gesagt Konglomerattuberkel (der tuberkulöse Tumor der Rückenmarkssubstanz);
2. die tuberkulöse Myelitis.

Der Konglomerattuberkel — die tuberkulöse Granulationsgeschwulst im Rückenmarke — hat eine zweifache Genese. Entweder er entsteht primär metastatisch hämatogen, oder sekundär, lymphogen von den Meningen aus. Die metastatische Entstehung erfolgt von irgend einem tuberkulösen Herd im Körper, meist auf dem Blutweg, wie die häufige Entwicklung in der gefässhaltigen grauen Substanz des Rückenmarkes zeigt — „die zentrale Tuberkulose des Rückenmarkes Schlesingers". Sekundär kann durch direktes Eindringen tuberkulösen Materials sich entlang den Piasepten von einer Meningitis spinalis tuberculosa aus eine Tuberkeleruption in dem Marke anschliessen.

Die Frage der Entstehung einer primären, nicht metastatischen, isolierten Tuberkulose der Medulla spinalis, von Schlesinger (185) bestritten, von anderen behauptet, ist noch unentschieden. Ich werde noch mehrmals Gelegenheit haben, auf diesen Punkt zurückzukommen und in dem Abschnitt über die pathologische Anatomie näher darauf eingehen.

Die tuberkulöse Myelitis kommt in Form der akuten diffusen Entzündung des Rückenmarks mit gleichzeitiger Erkrankung der Meningen (Meningo-Myelitis tuberculosa) vor. Zuerst von Liouville (120) beschrieben, war sie dann später Gegenstand vielfacher Untersuchung [Schultze (193), Williams (227), Goldscheider (75), Haskovec (89), Hensen (94)]. Die zweite, ungleich seltenere Form ist die „Tuberculose nodulaire Raymonds" (162), bei der es zur Entwicklung von tuberkulösen Knötchen kommt ohne Beteiligung der Meningen. Es sind nur wenige Fälle davon beschrieben [Lancereaux (231), Gunsser (84)] und es gehört die spezifische tuberkulöse Myelitis jedenfalls zu den Seltenheiten.

Die hauptsächlichste und wichtigste Form der Tuberkulose des Rückenmarkes bildet der Konglomerattuberkel, den ich besonders eingehend besprechen will.

Die Kenntnis von der Erkrankung der Medulla spinalis an Tuber-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulose reicht weit zurück, beinahe soweit wie die Geschichte der Tuberkulose überhaupt, d. h. nach unseren heutigen Anschauungen, die kaum über das neunzehnte Jahrhundert hinausgeht. Im Anfang des vorigen Jahrhunderts finden sich die ersten Beobachtungen von Rückenmarkstuberkulose und die älteste Aufzeichnung stammt aus dem Jahre 1827 von Wittfeld (229), der bei einem 26jährigen an Phthisis pulmonum verstorbenen Mann multiple Tuberkel im Rückenmark entdecken konnte. Andral (232) und Cruveilhier (242) haben in den drei folgenden Jahren das Vorkommen von Rückenmarkstuberkulose beschrieben. 1829 gaben Abercrombie (1) und Serres (199) Beobachtungen bekannt. Von 1829—1836 finden sich schon eine ganze Reihe von Fällen von Larcher (111), Guerson (233), Duvernoy (50) und Colliny (40). P. Olivier d'Angers widmete in seinem berühmten und viel zitierten Werke „Traité des maladies de la moelle épinière", Paris 1873, der Tuberkulose besondere Aufmerksamkeit und führte zwei eigene Beobachtungen an. Wieder das nächste Jahr brachte eine gute Beschreibung des Falles Eager (52). In dem Zeitraum von 1839 bis 1844 sind einschlägige Publikationen von Gerdon (234), Laurence (112) und Fischer (59) verzeichnet. Die erste Zusammenstellung wurde von Lebert (114) (1846) vorgenommen, der 12 Fälle sammeln konnte. Nachdem Dupont (49) (1855) eine Beobachtung veröffentlicht hatte, besprach Rokitansky in seiner „Pathologischen Anatomie 1856" die Tuberkulose ausführlich, gestützt auf selbst beobachtete Fälle. Gull (83) (1858) berichtet von einem Fall, und Virchow (218) (1864) gibt in seiner Onkologie eine genaue pathologisch-anatomische Beschreibung der Krankheit mit Anführung einer schönen Beobachtung.

Bis zu dieser Zeit betrafen alle Veröffentlichungen über Rückenmarkstuberkulose Konglomerattuberkel, die entweder solitär oder multipel in der Rückenmarkssubstanz vorkamen. Liouville (120) beschrieb dagegen im Jahre 1870 znm ersten Male eine Form der akuten diffusen Erkrankung der Meningen (Meningo-Myelitis tuberculosa). Es folgten ziemlich rasch bis 1873 Beiträge von Eisenschütz (54), Habershon (87) und Hayem (86). Leyden (118) beschäftigte sich in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten (1874) eingehender mit der Tuberkulose des Rückenmarks ohne jedoch eigene Beobachtungen anführen zu können. In der Folgezeit wurden weitere Beiträge bekannt von: Mader (125), Bellencontre (235), Bellangé (18), Sachs (178), Koths (109), Broadbent (26) und Zunker (230). Raymond (162) (1886) beschrieb eine zweite Form der tuberkulösen Myelitis — seine „Tuberculose nodulaire", die im Gegensatz zu der von Liouville ge-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kennzeichneten Meningomyelitis tuberculosa, als seltene Affektion auftritt, welche zur Bildung ganz kleiner miliarer Tuberkelknötchen in der Substanz führt mit gleichzeitiger Myelitis ohne Beteiligung der Meningen. Noch im gleichen Jahre wurde der Raymondsche Befund bestätigt durch die Arbeit von Lancereaux (231). Beobachtungen von Borgherini (22), Hellich (90), Hoche (97) und Obolonsky (146) (1888) folgten. Die letztere Abhandlung ist besonders wichtig, da Obolonsky auf die Möglichkeit einer Verbreitung des Tuberkelvirus innerhalb des Zentralkanales hingewiesen hat. Schultze (193), Rendu (168), Erb (55), Williams (227) und Goldscheider (75) veröffentlichten Beiträge zur Frage der Meningomyelitis tuberculosa. 1890 erschien die in mehrfacher Hinsicht Beachtung verdienende Dissertation von Gunsser (84). Bisher stand das pathologisch anatomische Interesse an der Erkrankung im Vordergrund. Es war daher sehr zu begrüssen, dass Herter (95) in seiner Zusammenstellung (1890) als erster sich hauptsächlich dem klinischen Bilde der Rückenmarkstuberkulose zuwandte. Er teilte eigene Beobachtungen mit und konnte an 45 klinisch genügend beobachteten Fällen den Versuch machen, die Symptomatologie und die Diagnose dieser Krankheit darzulegen. Von späteren Beschreibern sind noch zu nennen (1890—1896): Mader (125), Muggia (140), Sudeck (205). Schiff (183), Chiari (36), Gerhardt (71), Le Boeuf (20), von Scarpatetti (180), Haskovec (89), Hensen (94) und Schamschin (182) (drei Fälle mit wertvollen pathologisch-anatomischen Beiträgen). Infolge der von Herter gegebenen guten klinischen Beschreibung des Krankheitsbildes wurde in mehreren der vorstehend genannten Beobachtungen die klinische Diagnose gestellt und gut begründet. In einzelnen Fällen allerdings (Schiff, Chiari) wurde die Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz zufällig bei der Obduktion entdeckt.

Die bedeutendste Beschreibung indes, die die Tuberkulose erfahren hat, ist von Schlesinger in seiner Arbeit über die zentrale Tuberkulose des Rückenmarkes enthalten (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1896). Schlesinger gibt im Anschluss an eine eigene interessante Beobachtung eine sehr klare Darstellung der Krankheit in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht. Er führte die zweckmässige Bezeichnung „Zentrale Tuberkulose des Rückenmarkes“ für diejenigen Fälle ein, welche auf eine ausgesprochene Beteiligung des Rückenmarksgraus hinweisen. Die Literatur der nächsten Jahre bis 1898 zeitigte die Beobachtungen von Sachs (178), Marfan (129), Holz (96) und L. R. Müller (141) (gute klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung eines Falles mit spezieller Berücksichtigung der sekundären

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Degeneration). Wie sehr die Zahl der Fälle mit der Zeit angewachsen war, ersehen wir aus der Zusammenstellung, welche Schlesinger in seinen „Beiträgen zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren“ (1898) gegeben hat. Schlesinger konnte damals in seiner Arbeit 62 Beobachtungen verwerten, darunter 14 eigene Fälle, die er aus dem Wiener pathologischen Institut gesammelt hat. Er besprach die Rückenmarkstuberkulose, besonders ihre pathologische Anatomie, eingehend und teilte einen von ihm beobachteten Fall von Syringomyelie mit, welcher mit einer zentralen Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz kombiniert war.

Anschliessend an die Schlesingersche Zusammenstellung lasse ich zur Vervollständigung der Kasuistik über die Rückenmarkstuberkulose die in dem Zeitraume von 1898 bis 1910 in der Literatur mitgeteilten und von mir gesammelten Fälle folgen[1]).

Noch im Jahre 1898 erschienen zwei bemerkenswerte Mitteilungen von L. R. Müller (142) und Aniel u. Rabot (6). Letztere Beobachtung ist namentlich dadurch bedeutungsvoll, dass die Verfasser für ihren Fall eine primäre (nicht metastatische) Entstehung der Tuberkulose im Rückenmark beanspruchen.

Der Fall Müller lautet: 46jähriger Mann mit Lungentuberkulose erkrankte ziemlich plötzlich mit Schwäche im rechten Beine und Urinverhaltung. Die Untersuchung ergab Parese des rechten Beines neben Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung auf der linken Körperhälfte unterhalb des Nabels. Das klinische Bild zeigte das merkwürdige Missvershältnis zwischen der Grösse der anatomischen Läsion und den intra vitam beobachteten Krankheitserscheinungen. Die Diagnose solitärer, intramedullär entstandener Tuberkel in der rechten Hälfte des Dorsalmarkes war klinisch schon gestellt worden. Die Sektion ergab einen tuberkulösen Tumor, der das zweite Dorsalsegment vollständig zerstört hatte. Sekundäre Degenerationen liessen sich wider Erwarten fast keine nachweisen, nur eine geringe aufsteigende Degeneration in beiden Vordersträngen war deutlich. Aehnlich wie bei der multiplen Sklerose hatte der Tumor wohl noch leitungsfähige Achsenzylinder intakt gelassen. Die degenerierten Fasern in den Vordersträngen waren zweifellos sensibler Natur. In dem Falle von Aniel und Rabot (6) wird von einem 9 Monate alten gesunden Kinde berichtet, bei dem sich

1) Nach Fertigstellung dieser Arbeit teilte mir Herr Prof. Concetti (240) in Rom mit, dass er im Jahre 1887 einen Fall von Konglomerattuberkel im Lendenmark bei einem 11jährigen Knaben klinisch und pathologisch-anatomisch beobachtet habe, so dass sich also die Fälle bis 1898 noch um einen vermehren.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Lähmung des linken Beines mit muskelatrophischer Fixation in Beugestellung und Fehlen der Sehnenreflexe eingestellt hatte. Später ging das Kind an deutlichen Symptomen einer zerebrospinalen Meningitis zugrunde. Bei der Sektion fand sich eine tuberkulöse Meningitis und ein scharf umschriebener Solitärtuberkel in der linken Hälfte der Lendenanschwellung. Die Verfasser sind der Ansicht, dass nach dem anatomischen Befund und klinischen Verlauf in diesem Falle der intramedulläre Tuberkel der primäre Tuberkuloseherd war. Jolly (102) demonstrierte im Jahre 1902 in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft die Präparate eines Falles von Solitärtuberkel in der Rückenmarkssubstanz, der seinen Sitz im zweiten Lendensegment hatte. Klinischer Befund: Schlaffe Lähmung, Muskelatrophie mit Entartungsreaktionen bei erhaltenen Sehnenreflexen. In demselben Jahre wurden zwei weitere Beobachtungen veröffentlicht, die eine von Hunter (99), die andere von Gourand (77). Der Fall Hunter betrifft ein zweijähriges Kind, bei welchem ausser einer tuberkulösen Meningitis ein intramedullärer Tuberkel im Halsmark konstatiert wurde. Der tuberkulöse Herd erstreckte sich vom 2. bis zum 5. Halssegment und war am ausgedehntesten im 4. Zervikalsegment, woselbst er fast die ganze rechte Seite einnahm und die linke stark komprimierte. Nach oben und unten verjüngte er sich rasch. Symptome: Schlaffe Lähmung des rechten Armes; leichte Spasmen im linken. Spastische Lähmung des rechten Beines, geringe Beweglichkeit des linken. Erhöhte Kniereflexe und Achillesklonus. Herabsetzung der Schmerzempfindung in den Armen, Beinen und am Rumpf.

Gourand berichtet den Fall eines 26jährigen Mannes mit Lungentuberkulose, der Schmerzen im linken Unterarm und fortschreitende Schwäche in diesem darbot. Einige Tage später war auch das linke Bein völlig gelähmt. Patellarreflexe erhalten. Schmerz- und Temperaturgefühl links herabgesetzt, ebenso der Muskelsinn. Rechterseits finden sich dieselben Störungen, aber in geringerem Grade. Incontinentia urinae et alvi. Dekubitus. Tod unter hohem Fieber. Die Obduktion ergab im Pons, Cerebellum und in beiden Hemisphären kleine Tuberkel von 3 bis 4 mm Durchmesser in der grauen und weissen Substanz. Im Rückenmark, etwa 9 cm oberhalb des Conus terminalis ein Tumor von Erbsengrösse, welcher das Rückenmark fast ganz zerstört hatte. Es fand sich ferner auf- und absteigende Degeneration. — In der Sitzung der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg vom 11. Februar 1903 berichtete Luce (124) über einen Fall von klinisch diagnostiziertem Solitärtuberkel im unteren Brustmark und demonstrierte das Präparat: 22jähriger Mann, seit längerer Zeit Husten und Auswurf,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pleuritis vor 10 Wochen, 14 Tage vor der Spitalaufnahme Lähmung des linken Fusses, die unter grossen Schmerzen sich sukzessiv auf Unter- und Oberschenkel erstreckte. Nach 8 Tagen erst vollkommene Lähmung des linken, dann des rechten Beines mit Harnverhaltung. Status: Vorgeschrittene Lungentuberkulose mit Kavernen. Paraplegia hypotonica inferior. Totale Analgesie und Anästhesie für Berührung und Temperatur beider Beine, nur im linken Bein ist die Berührung spurweise erhalten. Vom 8. Interkostalseptum abwärts am Rumpf eine handbreite zirkuläre hyperästhetische Zone. Unterhalb derselben für alle Empfindungsqualitäten diffuse Hypästhesie bis zu den Leistenbeugen. Haut- und Patellarreflexe rechts und links deutlich, Achillessehnenreflex fehlt beiderseits, Babinskireflex rechts gesteigert, links lebhaft. Retentio urinae et alvi. Decubitus ad Os sacrum. Gesteigerte vasomotorische Reflexerregbarkeit der Haut des Bauches und der Extremitäten, links grösser als rechts. 14 Tage später erfolgte der Exitus bei unverändertem Status. Sektion: Lungen- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Milztuberkulose. Solitärtuberkel im Gehirn. Im Rückenmark findet sich von der 9. Dorsalwurzel an ein zentral gelegener Solitärtuberkel von Kugelform, der kaudalwärts mit konischer Verjüngung zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel endet. Im Bereiche der 9. Wurzel nimmt er den grössten Teil des rechten Vorderhorns, beide Hinterhörner und das linke vordere Seitenstrangareal vollständig ein und lässt nur noch einen schmalen peripheren Saum übrig. Das rechte vordere Seitenstranggebiet mit der Fissura mediana ist durch den zentralen Tumor nach rechts verdrängt und bis auf mehr als die Hälfte seines Volumens komprimiert, aber nicht von demselben eingenommen. An der Peripherie des Solitärtuberkels findet sich eine kolossale Aussaat von Tuberkelbazillen. In der Nachbarschaft des Tumors ist die Medulla im Zustand schwerster parenchymatöser Degeneration, welche sich auf die vorderen und hinteren Wurzeln erstreckt. Die Meningen sind anatomisch intakt. — Noch im selben Jahre 1903 erschien in der Festschrift für Orth eine Abhandlung von Tschistowitsch (217) über Myelitis transversa, worin der Verfasser einen interessanten Fall beschreibt, der hier eingehender mitgeteilt werden soll, da es sich um eine selbständige (metastatische) tuberkulöse Myelitis ohne Beteiligung der Rückenmarkshäute handelt: 39jähriger Beamter, am 22. März 1901 ins Krankenhaus aufgenommen, hatte vor 11 Jahren einen Revolverschuss in das Gebiet der Lendenwirbel erhalten. Patient genas damals nach zwei Wochen vollkommen. Das Geschoss wurde nicht aufgefunden. In der Folge verspürte er keinerlei Beschwerden. Ein Jahr vor der Spitalaufnahme wurde eine Lungentuberkulose konstatiert. Zu gleicher Zeit zeigten sich

Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Erscheinungen von unsicherem Gang, Kältegefühl und Erschlaffung in den Beinen, Hyperästhesie der Haut des Rückens und des Bauches und Gürtelgefühl. Diese Beschwerden bezog der Kranke auf das Geschoss vor 11 Jahren. Die radioskopische Untersuchung ergab die Existenz einer Kugel in der Höhe des 5. Lendenwirbels. Da der klinische Befund keinerlei Anlass gab, einen kausalen Zusammenhang zwischen dem Sitze des Geschosses und der eingetretenen Rückenmarkserkrankung anzunehmen, wurde von einem operativen Eingriff abgesehen und die Erkrankung des Rückenmarks mit der tuberkulösen Erkrankung in Verbindung gebracht und die Diagnose auf Myelitis transversa gestellt. Die Erscheinungen steigerten sich in der Folgezeit, es kam zu einer Anästhesie der unteren Extremitäten, Verlust der thermischen Sensibilität, die hyperästhetische Zone am Bauch und Rücken verbreitete sich und die Fussohlenreflexe, anfangs erhöht, schwanden dann ebenso wie die Patellarreflexe. Beide Beine wurden paretisch. Incontinentia urinae et alvi, Dekubitus am Kreuzbein, Zystitis, und Pat. starb am 57. Tage seines Aufenthaltes im Krankenhaus an Sepsis. Die Sektion ergab folgendes: Myelitis tuberculosa transversa dorsalis inferior. Tuberculosis pulmonum, Pleuritis acuta fibrinosa sinistra, Cystitis purulenta et Pyelitis catarrhalis haemorrhagica. Decubitus reg. sacralis, Corpus alienum regionis lumbalis post vulnus sclopetarium.

In der Höhe des 9. bis 12. Brustwirbels ist die Querschnittszeichnung des Rückenmarks verwischt, die Substanz erweicht, überquellend, helldurchsichtig und von grauer Farbe. Im oberen Brustteil sind die linken grauen Hörner undeutlich. Nach unten ebenfalls Verwaschenheit der grauen Substanz auch rechterseits. Zum Conus medullaris hin ist der Bau des Rückenmarks wieder deutlicher. Mikroskopisch sieht man im Zentrum käsige Massen, die noch Reste von Kernsubstanz enthalten. In der Mitte des käsigen Herdes Riesenzellen (in diesen und am Rande des käsigen Herdes wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen. Es handelte sich also um eine typische tuberkulöse Läsion des Rückenmarkes).

Das Besondere dieses Falles liegt darin, dass die Erkrankung noch nicht so weit gediehen war, um als Konglomerattuberkel aufgefasst zu werden. Es hat sich zwar derselbe Vorgang im Rückenmark abgespielt, wie er zur Bildung eines Konglomerattuberkels führt (allmähliche käsige Entartung im Zentrum und Entstehung immer neuer Tuberkel in der Peripherie, die mit dem Hauptherd zusammenfliessen). Die Rückenmarkshäute wurden vollkommen frei von Tuberkulose gefunden. Die tuberkulöse Erkrankung des Rückenmarkes war demnach eine rein metastatische, ohne Beteiligung der Meningen, auch war es nicht zu einer miliaren allgemeinen Tuberkulose gekommen.

Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Das nächste Jahr 1904 brachte einen Fall von Rückenmarkstuberkel von Oberndörffer (145), worin die Symptomatologie der Rückenmarkstuberkulose eingehender berücksichtigt wird. 26jähriger Schmiedegesell, am 12. April 1902 ins Krankenhaus wegen eines „Darmleidens" aufgenommen, weil der Stuhlgang erschwert und das Urinieren nicht recht von statten gehen wolle. Schnelle Zunahme der Symptome. Pat. will nur ein „halbes Gefühl" in den Beinen haben. Parese des linken Beines. Reissende Schmerzen in der Bauch- und Lendengegend. Pat. stammt aus gesunder Familie, keine Lues, kein Alkoholiker. Pat. hustet und hat eine leichte Schallverkürzung in der rechten Lungenspitze. Im Auswurf keine Tuberkelbazillen. Motilität: Gesicht, obere Extremitäten frei, alle Rumpfbewegungen ohne Schwierigkeiten ausführbar, linkes Bein paretisch, grobe Kraft der oberen und nnteren Muskulatur deutlich herabgesetzt. Urin wird langsam und unter sehr geringem Druck entleert. Stuhlverstopfung. Sensibilität: Vom ersten Lendenwirbel abwärts bis zum Darmbeinkamm auf der linken Seite eine halbgürtelförmige hyperalgetische Zone. Wärme und Kälte werden dort als Schmerz empfunden. Unterhalb dieser Zone Empfindung für alle Qualitäten erhalten, aber als „taub" bezeichnet. Bauchdeckenreflex beiderseits erhalten. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten lebhaft. Patellar-, Achillesreflexe beiderseits stark gesteigert. Fussklonus. Pupillenreaktion und Augenhintergrund normal. Die Diagnose wurde trotz negativen Befundes an der Wirbelsäule anfangs auf Kompressionsmyelitis gestellt. Rapider Verlauf. Schon nach wenigen Tagen vollkommene Paraplegie, die Reflexe verschwanden (die Patellarreflexe erhalten), Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung vom 1. Lendenwirbel an aufgehoben. Pat. klagt über heftigsten Gürtelschmerz. Der 12. Dorsalwirbel auf Druck empfindlich. Alle angewandte Therapie, speziell die Extensionsbehandlung ohne jeglichen Erfolg. Es wurde daher bei beständiger Zunahme der Symptome an einen schnellwachsenden intramedullären Tumor gedacht und die Diagnose noch intra vitam auf Rückenmarkstuberkel gestellt. Pat. ging unter schwerem Dekubitus, Nackensteifigkeit und Kräfteverfall nach 18 Tagen zugrunde. Bei der Sektion (nur Rückenmarkssektion ausgeführt) Wirbelsäule und Dura nirgends erkrankt. Im unteren Brustmark eine bohnengrosse Geschwulst. Bei einem Querschnitt im 8. Dorsalsegment sieht man einen von der stark erweichten Rückenmarkssubstanz deutlich abgegrenzten gelblich weissen Tumor, der die linke Hälfte der Medulla spinalis vollkommen einnimmt und von der rechten Hälfte nur einen vorderen schmalen Saum weisser Substanz frei lässt. Mikroskopisch war der Tumor ein im Zentrum verkäster, von frischen Knötchen um-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebener Konglomerattuberkel. In der Randzone Riesenzellen und massenhafte Tuberkelbazillen.

Im folgenden Jahre, 1905, wurde eine weitere Beobachtung von F. v. Reusz (169) mitgeteilt. Bei einem dreijährigen Knaben handelte es sich um einen Tuberkel des Lendenmarkes, welcher vom untersten Teil desselben ausgegangen war, in allmählichem Fortschreiten die ganze Marksubstanz bis zum 12. Dorsalsegment zerstörte und klinisch das Bild der aszendierten Myelitis nachahmte. Eine gleichzeitige tuberkulöse Basilarmeningitis, sowie die mehrfachen Tuberkeln im Hirn und Kleinhirn wurden klinisch durch die Symptome vom Rückenmark aus verdeckt, diese bestanden in der atrophischen Parese der Beine, Tremor, Ataxie, absoluter Anästhesie an der unteren Körperhälfte und Dekubitalgeschwüren. Nebenbei bestand später Pupillendifferenz, rechtsseitige Fazialisparese, Benommenheit, Erregung.

1907 brachte wiederum 2 Beobachtungen. Einen Fall von G. Rystedt (176), den dieser in der Festschrift für Prof. S. E. Henschen veröffentlichte, und eine Demonstration eines makroskopischen Präparates von Rückenmarkstuberkel von Thorel (213). C. Rystedt erzählt von einem 25jährigen Manne, bei welchem die Sektion in der Höhe des 5. Dorsalwirbels einen Konglomerattuberkel ergab, der den ganzen Querschnitt einnahm. Im Anfang hatte nur spastische Parese im rechten Bein bestanden, aber auf derselben rechten Seite auch schwere Gefühlsstörungen. Man muss deshalb annehmen, dass im Anfange zwei Tuberkelherde bestanden haben, einer in der rechten Pyramidenbahn und einer im linken Gowersschen Bündel. Später bildete sich ein einziger grosser Konglomerattuberkel aus. Ch. Thorel konnte in der Sitzung des ärztlichen Vereins vom 21. November 1907 zu Nürnberg einen taubeneigrossen Solitärtuberkel des Rückenmarkes demonstrieren, der seinen Sitz im Halsmark hatte und vollkommen in Nekrose begriffen war. Der Fall betraf ein 31jähriges Mädchen, das einer hochgradigen Phthisis erlag. Irgendwelche klinische Angaben oder mikroskopische Befunde wurden nicht mitgeteilt.

Mohr (138) berichtete (1909) von einem 20jährigen Manne, der im Februar 1908 mit Husten und Drüsenschwellungen erkrankte und zwei Monate später starke ziehende Schmerzen im Rücken und den unteren Extremitäten verspürte, denen pelziges Gefühl erst im linken, dann im rechten Fuss folgte, das allmählich immer höher stieg. Bald Parese der unteren Extremitäten und Blasenstörungen. Die Untersuchung in der Leipziger Klinik konnte eine linksseitige Lungenaffektion feststellen. Obere Extremitäten vollkommen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

normal, ebenso Bauchdecken- und Kremasterreflexe. Untere Extremitäten zeigen schlaffe Parese, die Füsse, besonders links, in Peroneusstellung. Patellarreflexe aufgehoben, ebenso Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe. Die Sensibilität ist vom Knie abwärts vollkommen erloschen. Die Oberschenkel zeigen dagegen an ihren Vorderflächen keine Sensibilitätsstörungen. An den gelähmten atrophischen Extremitäten schwere Entartungsreaktionen. Es gesellte sich zu diesen ziemlich konstant bleibenden Symptomen eine tuberkulöse Basilarmeningitis, der der Patient erlag. Bei der Sektion fand sich eine nur ganz im Beginne stehende tuberkulöse Affektion beider Lungenspitzen. Darm-, Mesenterial- und Bronchialdrüsen vollkommen frei. In Leber und Nieren einzelne Knötchen. Ausgebreitete Meningitis tuberculosa cerebrospinalis. Das untere Ende des Rückenmarkes ist im ganzen spindelförmig aufgetrieben. Ungefähr in der Mitte der Lendenschwellung ist der Querschnitt verbreitert, namentlich links, die rechte Seite stark nach rechts verschoben und komprimiert, infolge eines im Zentrum verkästen Tumors. Die mikroskopische Analyse ergab einen typischen Konglomerattuberkel, auch waren absteigende und aufsteigende Degenerationen im Rückenmark nachzuweisen.

Ehe ich zur Beschreibung der eigenen Untersuchungen und Beobachtungen übergehe, will ich der Vollständigkeit halber noch zwei Veröffentlichungen, die tuberkulöse Myelitis betreffend, mitteilen. Diese beiden Fälle sind nicht in meine Zusammenstellung über die Tuberkulose des Rückenmarkes aufgenommen, da die Krankheitsbilder mir nicht einwandfrei genug erschienen, um sie in der Uebersicht verwerten zu können.

Collins (39) (1902) berichtet über einen Fall von Myelitis tuberculosa, in welchem Tuberkelbazillen gefunden wurden. Es bestand eine ausgeprägte eitrige Leptomeningitis und Myelitis. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen ausgedehnten myelitischen Herd. Ein Teil der zentralen grauen Substanz war zerstört und von einer Erweichungszone umgeben.

C. L. Dana and J. R. Hunt (43) (1904) teilen den Sektionsbefund eines Falles mit, der den Verdacht auf tuberkulöse Myelitis erweckte. Bei einem Manne, der an amyotrophischer Lateralsklerose litt, entwickelte sich plötzlich unter Fieber eine vollständige Paraplegie. Der Kranke starb binnen einer Woche. Bei der Nekroskopie zeigte sich, dass das Rückenmark vom 3. Zervikalsegment bis zum ersten Dorsalsegment erweicht war, anscheinend bestand an keiner anderen Stelle ein tuberkulöser Prozess. In dem Erweichungsherde wurden Tuberkelbazillen gefunden. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde im Rücken-

Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

mark ein nekrotischer Prozess konstatiert, ohne jede Blutung, und mit sehr geringer entzündlicher Reaktion.

Ueberblicken wir die Veröffentlichungen und Zusammenstellungen über die Tuberkulose des Rückenmarkes, so sehen wir, dass bis auf wenige Ausnahmen von fast allen Beschreibern das Hauptaugenmerk auf den anatomischen Befund gerichtet war. Aus diesem Grunde ist es erklärlich, dass die pathologische Anatomie dieser Krankheit am besten gekannt und darin die grösste Einigung erzielt ist. Ihre Aetiologie dagegen weist strittige Punkte auf, und ihre Symptomatologie und Diagnose bedarf noch am meisten der Durchforschung, wobei allein das Zusammenarbeiten von Klinik und Seziersaal zum Ziele führen dürfte.

Eigene Beobachtungen und Untersuchungen von Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz.

1. Ein Fall von Konglomerattuberkel des Halsmarkes. (Aus der Medizinischen Klinik und dem Pathologischen Institut der Universität Zürich.)

11jähriger Junge. Plötzliche Erkrankung mit Kopfschmerz und Fieber; wird mit der Differentialdiagnose Meningitis oder Typhus, somnolent ins Spital eingeliefert. Tod nach einigen Tagen. Allgemeine Miliartuberkulose. Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Konglomerattuberkel im Halsmark.

Ernst G., 12 Jahre alt. Schüler aus Edermannsdorf (Kanton Solothurn) wurde am 11. Januar 1904 in die Medizinische Universitätsklinik aufgenommen.

Da der Patient vollkommen benommen ist, gibt der Vater folgende anamnestische Daten: Eltern des Patienten sind gesund. Der Grossvater mütterlicherseits starb an Schwindsucht. Von den 6 Geschwistern des Patienten leidet eins seit ca. 3 Jahren an tuberkulöser Kniegelenksentzündung. Patient selbst soll bis zum 25. Dezember 1903 immer gesund gewesen sein. An diesem Tage trank er aus einem Brunnen Wasser und seitdem fühlte er sich unwohl. Am gleichen Tage abends heftigste Kopfschmerzen und Fieber, das unregelmässig anhielt. Seit dem 7. Januar 1904 ist er benommen und gibt keinerlei Antwort mehr. Von Zeit zu Zeit trat Erbrechen auf. Nahrungsaufnahme vollkommen darniederliegend. In der Nacht vom 10.—11. Januar soll Patient vor Schmerzen laut geschrieen haben, heute, am 11. Januar, vormittags, hatte er am ganzen Körper heftigste Zuckungen und Krämpfe; der behandelnde Arzt sandte den Patienten zur Aufnahme in die Medizinische Klinik des Kantonsspitals.

(Zeugnis des Arztes.) „G., Ernst, geb. 25. September 1891 in Edermannsdorf (Kanton Solothurn), erkrankte an Weihnachten mit starkem Kopfschmerz und Diarrhöen, die anhielten bis zum 9. 1. 04, dann Obstipation. Patient ist beständig geistesabwesend, erkennt niemand, spricht verwirrt, lässt alles unter sich gehen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Letzte Temperaturen:

Morgens	Mittags	Abends
38,9	37,8	38,3
38,2	—	—
37,9	38,9	—
38,2	38,1	—
38,1	—	—

Die Abendtemperaturen konnten wegen des Negativismus des Patienten oft nicht gemessen werden. Puls in den ersten Krankheitstagen ca. 60, jetzt 80 in der Minute. — Ptosis links, Augen werden verdreht. Bisher keine Zuckungen der Extremitäten. — Differentialdiagnose: Meningitis oder Typhus."

Aufnahme des Patienten auf die Medizinische Abteilung der Universitätsklinik am Nachmittage des 11. Januars.

Klinischer Status praesens am 11. Januar:

Für sein Alter schlecht entwickelter Knabe von grazilem Knochenbau, wenig entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Der Ernährungszustand ist ein schlechter. Die Haut zeigt weder Narben noch Exantheme oder Oedeme, ist von blasser Farbe, fühlt sich trocken an, ist aber nicht abnorm temperiert. — Sensorium vollkommen benommen. Patient reagiert nicht auf Anrufe. Er nimmt Rückenlage ein, der Kopf wird häufig hin und her bewegt, wobei Patient stöhnt. Es ist Nackensteifigkeit mässigen Grades vorhanden, jedoch lässt sich der Kopf nach hinten und den Seiten immerhin bewegen. — Halswirbelsäule ohne Deformation, nirgends druckempfindlich. Beklopfen des Schädels löst keine Schmerzen aus. — Am behaarten Kopf keine Narben, keine Verletzungen, kein Ausfluss aus den Ohren. Pupillen links weiter als rechts, letztere mittelweit, reagieren nur wenig auf Lichteinfall. Es besteht leichter Nystagmus horizontalis. Das linke obere Augenlid steht tiefer als das rechte und wird nie ganz erhoben (Ptosis). Patient fixiert nicht, blickt immer herum, dabei fällt auf, dass beim Sehen nach links das linke Auge nie vollständig nach aussen geht (Abducens), Skleren weiss, Konjunktiven blass, Lippen sehr trocken mit Rhagaden. — Zunge weisslich belegt, trocken. Im Rachen keine Rötung, keine Schwellung. — Hals: Ziemlich lang, ohne Drüsenschwellungen. — Thorax: Lang, schmal, elastisch, symmetrisch. Atmung vorwiegend abdominal, 28—30 in der Minute. — Lungen: Rechts vorn bis zur 5. Rippe, unterem Rand reichend, vorn und hinten überall lauter nicht tympanitischer Lungenschall. Vesikuläres In-, unbestimmbares Exspirium. Nirgends Rasselgeräusche, nirgends Dämpfungen nachweisbar. — Herz: Spitzenstoss im 5. linken Interkostalraum fast in der linken Mammillarlinie zu sehen und zu fühlen, ziemlich kräftig. — Herzgrenzen: Obere Grenze: Oberer Rand der 3. Rippe. Rechte Grenze: Mitte des Sternums. Linke Grenze: 3 cm nach links vom linken Sternalrand. — Töne: Laut und rein. — Puls: Regelmässig, ziemlich voll, kräftig, nicht besonders gespannt, 84 in der Minute. — Manubrium sterni schallt laut. — Abdomen: Leicht aufgetrieben, Konturen der Därme nicht zu sehen. — Leber: Ueberschreitet den Rippenrand nicht. —

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Milz: Nicht palpabel. Die Milzgegend gibt tympanitischen Schall. — Nieren- und Blasengegend sowie Hoden und Nebenhoden ohne Besonderheiten. — Urin: Kein Eiweiss, kein Zucker. Indikan leicht vermehrt. — Reflexe: Kremasterreflex beiderseits vorhanden. Bauchdeckenreflex auslösbar. Patellarreflexe auf beiden Seiten deutlich vorhanden. Fussklonus fehlt. Babinski schwach positiv, Kitzelreflexe vorhanden. — Das linke Bein hat Patient immer in adduzierter und im Knie und Hüftgelenk gebeugter Haltung, beim passiven Strecken fühlt man leichte Spasmen und Patient äussert Schmerz. — Sensibilität wegen der Benommenheit nicht zu prüfen. Keine Hyperalgesie. Kein Erbrechen. — Patient lässt Urin ins Bett. Stuhl retardiert. Patient schluckt nur wenig, löffelweise etwas eingegeben, lässt er alles wieder herausfliessen.

Krankengeschichte.

11. 1. 1904. Eisblase auf den Kopf. Temperatur 37,2 (in der Axilla), Puls 83, R. 32. Patient wird ophthalmoskopiert: Papillen gut konturiert, nicht gerötet, keine Chorioidealtuberkel nachweisbar.

12. 1. Patient schlief die Nacht ruhig. Auf ein Glyzerinklysma erfolgte ein halbfester Stuhl. Vermehrter Indikangehalt im Urin, sonst keine pathologischen Bestandteile.

14. 1. Patient kratzt sich heute fortwährend auf der Brust, daselbst strichförmige Kratzeffekte.

16. 1. Patient ist bedeutend ruhiger geworden. Immer noch ohne Bewusstsein. Hier und da gibt er unverständliche Laute von sich, namentlich wenn man ihn bewegen will, deshalb wird von einer genaueren Untersuchung Abstand genommen. Die Temperatur bleibt in denselben Grenzen wie Tags zuvor. Die Pulsbeschleunigung nimmt zu, 140 und 148 in der Minute. Ophthalmoskopischer Befund wiederum negativ. Das Schlucken ist eher besser geworden. Patient trinkt im ganzen etwa eine grosse Tasse Milch pro Tag. Nährklysmen werden nicht gehalten.

17. 1. Es tritt zeitweise Cheyne-Stokesscher Atmungstypus auf. Secessus involuntarii.

18. 1. Bei unverändertem Zustande erfolgt heute nachmittag $4^1/_4$ Uhr der Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis tuberculosa.

Sektionsbefund.

Die Sektion der Leiche wurde am 19. 1. 1904, morgens 11 Uhr, im pathologischen Institut von Herrn Dr. Fortmann ausgeführt.

Abgemagerte, jugendliche männliche Leiche mit diffusen Livores an den abhängigen Partien des Körpers. Totenstarre noch nicht gelöst. Beim Abpräparieren der Wirbelsäule sieht man die vorliegenden Knochenteile dieser ohne krankhafte Veränderungen. Die Dura und Arachnoidea des Rückenmarks sind mit feinsten submiliaren grauweissen Knötchen dicht übersät. Die Knötchen nehmen nach unten hin an Zahl ab, doch sind sie auch an der Cauda equina noch deutlichst nachweisbar. Vorn ist die Dura mit der Pia-Arachnoidea

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stellenweise verwachsen, auch ist die Pia leicht getrübt und weniger durchsichtig. Bei der Konsistenzprüfung des Rückenmarks fällt die etwas festere Beschaffenheit des Halsmarkes gegenüber der anderer Rückenmarksabschnitte auf. Nach Anlegung von Querschnitten sieht man im oberen Halsmark einen blassroten glasigen Knoten von etwa Erbsengrösse, der von einer härteren Konsistenz ist als die ihn umgebende Rückenmarkssubstanz. Er liegt auf dem Querschnitt mehr nach rechts sowohl in der grauen als auch in der weissen Substanz. Das rechte Vorderhorn ist fast ganz, bis auf einen schmalen oberen Rand, von dem Knoten eingenommen, auch das rechte Hinterhorn ist bis auf einen ganz schmalen medialen Streifen in den Herd mit einbezogen. Der Knoten erreicht die Peripherie des Rückenmarks nicht. Er ist unscharf begrenzt und lässt überall unversehrte weisse Rückenmarkssubstanz in seiner Umgebung erkennen. Medial erreicht er den Zentralkanal nicht, dieser ist verschont geblieben und gut erkennbar. Die ganze linke Querschnittshälfte der Medulla spinalis ohne nachweisbare makroskopische Veränderungen. Der beschriebene Knoten liegt im Halsmark; er reicht nach oben und unten nicht an die Grenzen der Halsanschwellung, allmählich verschwindend. In den tiefer gelegenen Querschnitten des Dorsolumbalmarkes sowie in den oberhalb des Knotens gelegenen Querschnitten in Medulla und Pons keine makroskopisch nachweisbaren Veränderungen. Schädeldach an der Dura leicht adhärent, am Schläfenbein und Stirnbein durchscheinend, von schwerem Gewicht, annähernd symmetrisch. Dura stark gespannt. Im Sinus sagittalis flüssiges Blut von schaumiger Beschaffenheit. Dura-Innenfläche trocken, zeigt jedoch keinerlei Belag. Gyri sind abgeflacht. Sulci ziemlich stark verstrichen. Pia ebenfalls trocken, jedoch ziemlich durchsichtig, nur in einzelnen Sulci in der Umgebung der Gefässe finden sich ganz kleine gelbliche Exsudatmassen. Auch auf der Dura der hinteren Schädelgrube und des Clivus Blumbachi finden sich die beim Rückenmark erwähnten Knötchen in grosser Zahl. Um das Chiasma nerv. optic. herum sieht man ein eitriges Exsudat, dass sich über das Infundibulum nach hinten bis zu den beiden Nervi abducentes erstreckt und von da nach rückwärts in eine diffuse Trübung der Pia übergeht; nach vorn folgt das Exsudat den beiden Art. corp. callosi, seitwärts reicht es bis in den Anfangsteil der beiden Fossae Sylvii. In der Pia der beiden Fossae Sylvii, der medialen Fläche der beiden Stirnlappen und der Inselrinde zahlreiche submiliare und miliare grauweisse Knötchen. Seitenventrikel stark erweitert, enthalten zusammen etwa 50 ccm wässriger, flockig getrübter Flüssigkeit. Ependym leicht granuliert. In der Rinde der linken Grosshirnhemisphäre findet sich im Stirn-, Hinterhaupt- und Schläfenlappen je ein erbsengrosser, gelblicher, käsiger Knoten mit ziemlich scharfer Begrenzung. Im rechten Thalamus opticus an seiner lateralen hinteren Seite ein fast kirschsteingrosser käsiger Knoten von gleicher Beschaffenheit wie die beiden erwähnten. Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata ohne Besonderheiten. —

Die Obduktion der übrigen Organe ergibt eine ausgedehnte miliare Tuberkulose der Lungen, Milz, Nieren und Leber. Im unteren Dünndarm tuberkulöse

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Geschwüre. In den Bronchialdrüsen nur ganz frische Knötchen, keine älteren Herde. Magen, Herz, Genitalapparat ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose. Meningitis cerebro-spinalis tuberculosa. Konglomerattuberkel des Halsmarkes. Multiple, teils frische, teils verkäste Konglomerattuberkel des Gehirns.

Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Nieren, Milz. Tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen.

Untersuchung des Rückenmarks. Das Rückenmark wurde für kurze Zeit in Formol gebracht (10 proz. Lösung), kam dann für einige Wochen in Müllersche Flüssigkeit zur Härtung und später in Alkohol in steigender Konzentration. Die Färbung der nach Zelloidin-Einbettung angefertigten Schnitte wurde nach Weigert, van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin vorgenommen. Die Markscheidenfärbung Weigerts lieferte für Uebersichtspräparate und zur Nachweisung der sekundären Degeneration sehr brauchbare Präparate. Für stärkere Vergrösserungen aber eignete sich vorzüglich die van Giesonsche Methode, weil sich dabei die schön rot gefärbten Achsenzylinder von dem mit Pikrinsäure hellgelb tingierten Myelin deutlich abheben und die Blutgefässe, das Bindegewebe, die Neuroglia und die Ganglienzellen eine verschieden abgestufte rötliche Farbe annehmen, die Kerne der Gefässe und des Bindegewebes sowie die Glia sich aber mit dem Hämatoxylin dunkelbraunrot färben, wobei auch wiederum Nüancen in der Färbung der verschiedenen Kerne hervortreten.

Die Färbung der Tuberkelbazillen in den Präparaten der erkrankten Partien des Zentralnervensystems, die in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet wurden, gelingt im allgemeinen nicht so gut wie in den Gewebsteilen, die nur in Alkohol gelegen haben. Man verfährt daher am besten nach dem Vorschlage von Pacionotti (157) und Schamschin (182) in der Art, dass man vor der Tuberkelbazillenfärbung die entzelloidinisierten Schnitte in Wasser sorgfältig auswäscht, damit sie ihren starken Chromgehalt verlieren, und daraufhin die Schnitte in Alkohol in steigender Konzentration bringt — für 24 Stunden — alsdann Färbung der Schnitte mit Anilinwasser-Fuchsinlösung durch 24 Stunden. Die Entfärbung geschieht am besten mit Alkohol (50 pCt.) und 3—5 proz. Salzsäure. Zur Nachfärbung kann man Methylenblau verwenden. Die Färbung der Schnitte mit Anilinwasser-Fuchsinlösung gibt für Präparate, die nach der Müllerschen Methode gehärtet sind, bessere Resultate als die Färbung nach Ziehl-Nielsen mit Karbolfuchsin.

Mikroskopische Beschreibung. Die Beschreibung der histologischen Veränderung beginnt am besten mit einem Präparat, das die grösste Ausdehnung des tuberkulösen Tumors auf dem Querschnitte zeigt.

Fig. 1 auf Tafel VII stellt eine Mikrophotographie nach einem Schnitt durch die Zervikalanschwellung des Rückenmarkes dar (van Gieson-Präparat). Auf der rechten Querschnittshälfte der Medulla sieht man einen Tumor im Bereiche der grauen und weissen Substanz. Das rechte Vorderhorn ist bis auf einen schmalen oberen medialen Saum ganz in den Tumor untergegangen. Von dem rechten Hinterhorn ist noch die untere Spitze sichtbar; diese erscheint

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verbreitert und etwas verschoben. Die Geschwulst erstreckt sich medial bis zur grauen Kommissur und schiebt sich im hinteren Querschnittsbild bis nahe zur Fissura mediana posterior, lässt aber den Zentralkanal vollkommen unversehrt. Nach der Peripherie zu sendet der tuberkulöse Tumor auf der vorderen Querschnittshälfte einige Zacken in die weisse Substanz, ist aber sonst scharf begrenzt. Man sieht zwei Verkäsungszentren, ein grösseres oberes und ein kleineres unteres. Zerstört ist durch den Tuberkel insbesondere die rechte graue Substanz, sowohl Vorder- als Hinterhorn, von letzterem bleibt die untere Spitze und die Radix post. verschont, von ersterem der schon erwähnte schmale obere und mediale Saum. Fernerhin zerstört ist die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, ein Teil der Pyramidenseitenstrang- und die vordere gemischte Seitenstrangzone. Der auf der Mikrophotographie sichtbare weisse Streifen, welcher den Tumor an der medialen Seite von der Commissura grisea bis zu dem erhaltenen Rest des Hinterhorns einfasst, ist als Spaltraum zu deuten, da hier der Tumor die Rückenmarksubstanz auseinandergesprengt hat. Der Tuberkelknoten erreicht nirgends die Pia, er lässt überall noch gesunde weisse Substanz dazwischen. Die linke Querschnitthälfte ist unversehrt und tadellos erhalten. Bei näherer mikroskopischer Betrachtung fällt namentlich der interessante Befund auf, dass der Rand des käsigen Zentrums des Tuberkels in fibröser Umwandlung begriffen und zum Teil ganz solide bindegewebeartig geworden ist. Es ist eine Art Wall oder Kapsel um das käsige Innere gebildet (käsig fibröser Tuberkel). Gleichfalls sieht man aber, dass ganze tuberkulöse Knötchen fibrös umgewandelt sind, sogenannte fibröse Tuberkel. Weiter nach der Peripherie des Tumors zu bemerkt man das Aufschiessen vieler frischer junger Tuberkel. Jedes dieser Tuberkelknötchen besteht aus grossen epitheloiden Zellen, zwischen welchen sich Riesenzellen mit randständigen Kernen finden. Die Glia scheint in den Knötchen stark gequollen. Die einzelnen Knötchen umfasst eine Schicht leukozytärer Infiltration, die den Eindruck einer konzentrischen Schichtung der Tuberkelknötchen macht, welche auf die schubweise Bildung der frisch aufschiessenden Tuberkel zurückzuführen ist. Die starke Rundzelleninfiltration setzt sich bis in die gesunde weisse Substanz fort, um sich hier allmählich zu verlieren. An der Randzone der Granulationsgeschwulst, namentlich an den erhaltenen Resten des Vorder- und Hinterhorns tauchen zahlreiche grosse Gefässe auf mit stark infiltrierter Wand der Gefässscheide. Um die kleinen verdickten Gefässe liegt ein breiter hyaliner Hof, um die grossen Gefässe findet sich reichlich Rundzellenanhäufung. Die spärlich erhaltenen Teile der grauen Substanz sind im Zustand der Quellung und Infiltration. Ganglienzellen zum Teil gut erhalten, zum Teil vakuolisiert mit noch reichlich markhaltigen Nervenfasern. Die ganze Pia ist leicht verdickt und leukozytär inlfitriert. In der linken Querschnittshälfte vollkommen normale Verhältnisse, vielleicht, dass die Gefässe etwas stärker gefüllt erscheinen.

Betrachten wir nunmehr ein Präparat, das einen Schnitt weiter kranialwärts von dem beschriebenen Tuberkelknoten darstellt, so haben wir in Fig. 2

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf Tafel VII eine Zeichnung nach einem Hämatoxylin-Eosin-Präparat (Schnitt durch das obere Zervikalmark).

Die rechte Querschnittshälfte ist verbreitert und die Zeichnung des rechten Vorderhorns etwas verwischt. Das rechte Hinterhorn, welches verdickt und kolbig aufgetrieben erscheint, wird von einer diffusen Infiltration eingenommen. Diese Infiltration, die den ganzen medialen Abschnitt des Hinterhorns verschont, setzt sich nach vorn bis ins Vorderhorn hinein fort. Nach der seitlichen Peripherie hin nimmt sie an Ausdehnung zu, erreicht aber nirgends die Pia. Dorsalwärts breitet sich die infiltrierte Zone bis zur Pia aus und hier sieht man einen deutlichen Uebergang auf die Meningen. Inmitten der kleinzelligen Infiltration findet man namentlich im Bereiche der grauen, aber auch in der weissen Substanz eine Menge Tuberkelknötchen, die mit einem dichten Wall von Leukozyten umgeben sind und sich scharf von der Umgebung abgrenzen lassen. Diese Tuberkelknötchen durchsetzen das ganze Hinterhorn und sind mit dem Uebergang des Prozesses von dem rechten dorsalen Querschnitteil der Medulla noch in der Arachnoidea aufzufinden.

Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass die Tuberkelknötchen aus grösseren epitheloiden Zellen bestehen. Bei den meisten ist das Innere in Nekrose begriffen; hier kann man keine Zellstrukturen mehr erkennen; zwischen den epitheloiden Zellen vielfach Riesenzellen, deren reichliche Zellkerne meist peripher gelegen sind und deren homogenes Protoplasma sich nur schwach färbte. Um die einzelnen Knötchen erkennt man eine dieselben verbindende breite Schicht leukozytärer Infiltration, die sich nur allmählich in die benachbarte Rückenmarkssubstanz verliert, wobei man die verschiedenen Grade des Zerfalls beobachtet. Zwischen den einzelnen Zellanhäufungen ziehen viele blutstrotzende meist quer getroffene Gefässe. Die Tuberkelknötchen selbst, besonders aber das nekrotische Gewebe zeigen völligen Mangel an Kapillaren. An der Zeichnung fällt ausserdem eine deutliche Randdegeneration auf, sowie ein stärker degenerierter, annähernd dreieckiger Bezirk in der Gegend des rechten Pyramidenseitenstranges. Die Pia, im ganzen Querschnitt verdickt, ist dicht mit Rundzellen durchsetzt und enthält stark erweiterte, in ihrer Wand entzündlich infiltrierte Gefässe. An van Gieson- und Weigert-Präparaten aus der gleichen Schnitthöhe bemerkt man, dass die Glia um die Tuberkelknötchen stark angequollen ist. In der erwähnten dreieckigen Degenerationszone ist der grösste Teil der Nervenfasern im Zerfall begriffen, die Achsenzylinder stark verdickt und auf van Gieson-Präparaten nur schwach gefärbt, die Myelinscheide fast gänzlich geschwunden. Das Gliagewebe ist im Bereiche der entzündlichen Infiltration stark verdickt mit einzelnen hellen Räumen, die mit Resten des zerfallenen Myelins und der Achsenzylinder ausgefüllt sind. Ebenso lässt sich an der Randdegeneration Gliawucherung nachweisen. Die Ganglienzellen des erhaltenen Teiles des rechten Hinterhorns sind zum Teil im Zerfall begriffen, zum Teil aber von recht gutem Aussehen. Im rechten Vorderhorn zumeist gut erhaltene Ganglienzellen neben starker Gefässfüllung. Die vorderen Wurzeln etwas arm an Markfasern.

Ausser der Randdegeneration und der infiltrierten und entzündlich ver-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

änderten Pia ist an der linken Querschnittshälfte im Bereiche der grauen und weissen Substanz nichts Abnormes zu konstatieren. Aufsteigende Degenerationen sind nicht nachzuweisen, die Hinterstränge normal.

Die Untersuchung des Rückenmarkes direkt unterhalb des Tuberkelknotens ergibt merkwürdigerweise nur geringfügige Veränderungen.

Figur 3 auf Tafel VII zeigt ein Weigert-Präparat nach einem Schnitt durch das Zervikalmark wenig unterhalb des Präparates gelegen, von welchem die Mikrophotographie in Figur 1 genommen wurde. Die graue Substanz hat sich rasch wieder erholt. Man sieht eine deutliche Querschnittszeichnung. Rechtes Vorder- und Hinterhorn völlig erhalten, keine Tuberkelbildung. Unschwer erkennt man ein Degenerationsfeld, das sich auf das Areal der rechten seitlichen Grenzschicht der vorderen gemischten Seitenstrangzone und die Pyramidenstränge erstreckt. Ausserdem ist eine Randdegeneration des ganzen Querschnittes sichtbar und eine auffallend starke und verdickte Infiltration der Pia. Das erwähnte Degenerationsfeld ist von normalen Markscheiden völlig entblösst; etwas weniger vollständig, aber doch leicht erkennbar ist der Faserausfall in der seitlichen Grenzschicht der rechten grauen Substanz, der sich entlang dem rechten Hinterhorn dorsalwärts erstreckt. Bei stärkerer Vergrösserung beobachtet man ebenfalls, wenn auch leichtere Degenerationserscheinungen an dem rechten Vorder- und Hinterhorn. Die vorderen und hinteren Wurzeln sind etwas arm an Markfasern. An den Ganglienzellen sind die Kerne vielfach verlagert und an den Rand gerückt, die Granula verwaschen. Im rechten Vorderhorn fehlen an der lateralen Seite der Ganglienzellen fast alle Fortsätze. In der linken Querschnittshälfte (ausgenommen die erwähnte Randdegeneration), an der grauen und weissen Substanz weisen die Ganglienzellen und markhaltigen Nervenfasern nichts Anormales auf.

Epikrise der Krankengeschichte, der Sektion und des Befundes am Rückenmark.

Bei der Zusammenfassung der Anamnese und des Krankheitsverlaufes findet sich bei einem bis dahin anscheinend gesunden, aber tuberkulös belasteten 12jährigen Knaben eine plötzliche Erkrankung mit Kopfschmerzen und hohem Fieber, das von Erbrechen begleitet ist. Sehr bald tritt vollständige Benommenheit ein, zu der sich starke Durchfälle und heftigste Krämpfe und Zuckungen des ganzen Körpers gesellen. Da eine kleine Typhusepidemie in der Umgebung der Wohnung des Kranken herrschte, so sandte der behandelnde Arzt den Patienten mit der Differentialdiagnose: Typhus oder Meningitis in das Kantonsspital.

Die genaue Untersuchung des Patienten auf der Klinik war infolge der Benommenheit erschwert. Wir konstatierten Nackensteifigkeit mässigen Grades ohne Deformität der Wirbelsäule, Pupillendifferenz, Nystagmus horizontalis, Ptosis links. Ophthalmoskopische Untersuchung

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeigt keine Tuberkeln. An Lunge und Herz nichts Besonderes. Puls kräftig, 84 in der Minute. Keine Milzschwellung. Kein Befund am Abdomen. Urin ohne pathologische Bestandteile. Kremaster-, Bauchdecken- und Patellarreflexe vorhanden. Fussklonus fehlt. Babinski schwach positiv. Kernigsches Symptom deutlich nachweisbar. Seit dem Aufenthalt in der Klinik kein Erbrechen mehr. Blasen- und Mastdarmlähmung, Verweigerung jeglicher Nahrungsaufnahme, Schluckbeschwerden. Sensibilitätsprüfung infolge des benommenen Sensoriums unmöglich.

Bei unverändertem Zustand erfolgte, ohne dass der Patient sein Bewusstsein wieder erlangte, am 7. Tag der Spitalaufnahme der Exitus letalis.

Danach wurde die klinische Diagnose auf Meningitis cerebrospinalis tuberculosa gestellt, die die Sektion bestätigte. Die Obduktion ergab jedoch noch den interessanten Befund eines tuberkulösen Tumors im Halsmark. Ferner fand man Solitärtuberkel des Gehirns und allgemeine Miliartuberkulose. Nach den Ergebnissen der histologischen Untersuchung des Rückenmarkes hat man es mit einem aus vielen kleinen Tuberkeln zusammengesetzten tuberkulösen Tumor zu tun, einem sog. Konglomerattuberkel, der zentral in der rechten grauen Substanz entstanden, diese fast vollständig zerstört und sich auf die rechte weisse Substanz ausgedehnt hatte, jedoch nirgends mit der Pia zusammenhängt. Es ist somit auszuschliessen, dass etwa zuerst eine tuberkulöse Meningitis bestanden und sich von da aus, entlang den Septen der Pia, die Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz entwickelte. Die gegenteilige Entstehung hat vielmehr stattgefunden, da an der Spitze, d. h. dem obersten Ausläufer des tuberkulösen Tumors im Halsmark der deutliche Uebergang des zweifellos jüngeren tuberkulösen Prozesses auf die Pia klar zutage tritt. Die Meningitis cerebrospinalis tuberculosa war demnach sekundärer Natur. Unser Fall stellt daher die Seltenheit einer metastatisch entstandenen primären zentralen Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz dar.

Fassen wir die primäre Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz als Metastase auf, so ist eine andere Frage die: Welches war der tuberkulöse Herd im Körper, von dem aus es zu einer Invasion tuberkulösen Materials in den Blutstrom kam? Diese Frage ist schwer zu beantworten, da wir den Patienten erst mit der vollständig entwickelten Spinalmeningitis mit anschliessender Miliartuberkulose in Beobachtung bekamen. Man könnte geneigt sein, nach dem anatomischen Befund — und der klinische Verlauf spricht nicht dagegen — anzunehmen, dass die Tuberkulose im Rückenmark selbst begann und von da aus zu einer

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sekundären tuberkulösen Meningitis und Tuberkelbildung im Gehirn führte, mit nachfolgender Miliartuberkulose.

Die Autopsie ergab denn auch die auffallende Tatsache, dass wir den tuberkulösen Prozess im Rückenmark als den ältesten Herd im Körper auffassen mussten, den wir fanden. Wenn auch der Rückenmarkstuberkel zu den am schnellsten wachsenden Tumoren der Medulla spinalis gehört, so ist es doch höchst merkwürdig, dass bei der Kürze der Krankheitsdauer der Tuberkelknoten schon fast ganz solide bindegewebeartig geworden war, wie die histologische Untersuchung lehrte. Die Bronchialdrüsen, sonst wohl der häufigste Ausgangspunkt kindlicher Tuberkulose, zeigten frische Herde. Wir sind nicht davon unterrichtet, ob der Knabe vielleicht schon vor seiner plötzlichen schweren Erkrankung eine leichte Parese des rechten Beines oder Sensibilitätsstörungen hatte. Es ist zwar aus der Literatur bekannt, dass trotz vorhandener ziemlich grosser Tuberkelknoten im Rückenmark es erst ganz zuletzt zu Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen kam [Schamschin (182)]. Reine metastatische Tuberkulose mit oder ohne sekundäre Meningitis ist mehrfach beobachtet worden. Ollivier (147) will sogar als einzige Lokalisation der Tuberkulose im Körper einen Rückenmarkstuberkel beobachtet haben. Aniel und Rabot (6) beanspruchen für ihren Fall von Rückenmarkstuberkel eine selbständige primäre Entstehung der Tuberkulose im Rückenmark. Für unseren Fall möchte ich die sichere Entscheidung nicht treffen, da wir nicht wissen können, ob uns bei der Sektion irgend eine ältere verkäste Drüse entgangen ist, die den Ausgangspunkt zur Aussaat der Tuberkelbazillen in die Blutbahn bildete. Die Möglichkeit einer selbständigen Erkrankung des Rückenmarkes an Tuberkulose, wie sie für das Zerebrum bekannt ist, soll durchaus zugegeben werden, obwohl bis jetzt ausser den beiden angeführten keine weiteren anatomischen Beobachtungen vorliegen.

Die sekundäre absteigende Degeneration in der rechten seitlichen Grenzschicht und der rechten Pyramidenseitenstrangbahn ist aus der Leitungsunterbrechung leicht erklärlich, auffallend ist es nur, dass keine grösseren typischen auf- und absteigenden Degenerationen zu konstatieren sind. Einerseits mag dies mit der kurzen Erkrankungsdauer, anderseits damit zusammenhängen, dass der tuberkulöse Tumor die Leitung in der einen Hälfte des Tumors nicht, wie es den Anschein hat, vollständig unterbrach, sondern dass noch Fasern in denselben vorkommen, die ihrer Markscheiden beraubt, als nackte Achsenzylinder der histologischen Untersuchung entgingen. Schon L. R. Müller (141, 142) hat auf dieses Verhalten in seinen mitgeteilten Fällen aufmerksam gemacht. Er führt als Analogon die anatomischen Verhältnisse der multiplen Sklerose an.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Ein Fall von Konglomerattuberkel im dorsalen Teil des Rückenmarkes. (Aus der medizinischen Klinik und dem pathologischen Institut der Universität Zürich.)

22jähriger, vorher gesunder Schlosser, erkrankt mit Schmerzen im rechten Knie, später Schwächung und Abmagerung des Beines, dann Krämpfe und Lähmung desselben, Schmerzen in der Wirbelsäule, Lähmung des linken Beines und hochgradige Atrophie. Krämpfe, Incontinentia urinae et alvi. Dekubitus, Sepsis. Tod nach $2^1/_2$ Monaten.

Konglomerattuberkel im Dorsalmark, Meningitis cerebrospinalis tuberculosa chronica.

Oskar G., 22 Jahre alt, Schlosser aus Winterthur, ist am 29. August 1900 auf die medizinische Universitätsklinik in Zürich aufgenommen worden.

Die Anamnese ergibt, dass der Vater an Herzschlag gestorben, Mutter, 5 Brüder und 2 Schwestern gesund sind. Keinerlei tuberkulöse Erkrankung in der Familie. Patient sei stets gesund gewesen bis zum Beginne des jetzigen Leidens. Herbst 1898 leichte Schmerzen im Knie. März 1899 Einstellung der Arbeit wegen starker Schmerzen und Schwellung des rechten Knies. Aufnahme in das Spital in Winterthur. Daselbst 42 Tage Behandlung mit Salben usw. Besserung der Schmerzen, aber deutliche Abnahme der Kraft des rechten Beines. Sommer 1899 Kur in Baden bei Zürich. Schmerzen fast vorüber, aber Nachschleppen des Beines. Patient wurde dann soweit gebessert, dass er seine Arbeit als Hilfsmaschinist aufnehmen konnte und als solcher eine Fahrt nach Brasilien machte. Unterwegs aber Verschlechterung. Aufnahme in das Spital in Santos (Brasilien) für 5 Wochen. Oktober 1899 nach Havre zurückgekehrt, bedeutende Verschlechterung des Zustandes. Schmerzen im ganzen rechten Bein. Der Oberschenkel magert sichtlich ab. Auch die Kraft im Bein lässt immer mehr nach. Anfangs Februar 1900 stellen sich blitzartige Schmerzen im rechten Bein ein, daher Aufnahme in das Spital in Havre am 5. März 1900. Daselbst blieb Patient bis 28. August. In den ersten Tagen des März bekam er plötzlich in der Nacht einen heftigen Krampf, der ihm das rechte Bein mit grosser Gewalt wie ein Blitz gegen den Leib schnellte, so dass er laut aufschrie. Von da ab wiederholten sich die Krämpfe jeden Augenblick, wenn auch nicht in gleicher Intensität wie der erste Anfall.

Von jenem Abend an konnte Patient das Bein nicht mehr bewegen. Er behauptet, im Spital zu Havre mit Belastung des Beins gegen Hüftgelenkentzündung behandelt worden zu sein. Es sollen sich daraufhin sehr heftige Schmerzen im Rückgrat eingestellt haben, die Patient z. T. auch auf das Liegen auf hartem Lager zurückführt. Anfang August fühlte er eine Schwäche im linken Bein und des Nachts soll es plötzlich vollkommen lahm geworden sein. Es trat eine sehr schnelle Abmagerung des linken Beines ein, so dass es bedeutend magerer, sogar als das schon im Abmagern begriffene rechte Bein wurde. Schmerzen hat Patient im linken Bein nie verspürt. Nach einem Zeitraum von ca. 4 Wochen traten auch im linken Bein ähnliche Krämpfe auf wie im rechten. Ende August konnte Patient weder Urin noch Stuhl bei sich be-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halten und liess alles unter sich. Da Patient, wie er angibt, in Havre schlecht verpflegt wurde und Kantonsbürger ist, liess er sich hierher transportieren und fand Aufnahme in der hiesigen Universitätsklinik. Venerische Affektionen oder sonstige Infektionskrankheiten will Patient nie durchgemacht haben. Ein Trauma oder starke körperliche Anstrengung irgendwelcher Art, ebenso Potus und übermässiges Rauchen werden verneint.

Status praesens: Grosser, schlanker, kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur und gutem Ernährungszustand. Das Sensorium ist vollkommen frei. — Haut blass, kalt, feucht, urinöser Geruch, Tätowierung auf der Brust. — Kopf nach allen Seiten frei beweglich, keine Nackensteifigkeit. Beklopfen des Schädels löst keine Schmerzen aus. — Augenbewegungen frei, Skleren weiss, Pupillen beiderseits mittelweit, reagieren auf Licht und Konvergenz, Sehschärfe annähernd normal. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt nichts Abnormes. — Geruch, Geschmack und Gehör in Ordnung. — Innervation des Gesichts sowie die Sensibilität im Trigeminusgebiet ist nicht gestört. — Pharynx und Nase o. B. — Stimme klar. Die Zunge ist gut beweglich, wird gerade herausgestreckt, zittert nicht, ist von frischer roter Farbe, keine Schlingbeschwerden. — Patient hat keine Kopfschmerzen, kein Schwindelgefühl. — Hals: Ziemlich lang, keine Schwellung der Lymphdrüsen. An der Wirbelsäule keine Deformität vorhanden. Die Proc. spinosi vom 3. bis 7. Rückenwirbel sind schmerzhaft und auf Druck empfindlich. — Thorax: Wenig gewölbt, elastisch. Interkostalräume mittelweit. Atmung regelmässig, symmetrisch, nicht beschleunigt, von kostoabdominalem Typus. — Ueber den Lungen ist lauter, nicht tympanitischer Lungenschall. Vesikuläres In- und unbestimmbares Exspirium. Keine Rasselgeräusche. — Herz: Spitzenstoss im 5. Interkostalraum sicht- und fühlbar. Herz in normalen Grenzen, Töne über allen Klappen rein, Herzaktion regelmässig, kräftig. — Puls beschleunigt, sehr weich, 100 in der Minute. — Abdomen von ovaler Form und Ausdehnung, keine Resistenzen, keine Schmerzhaftigkeit bei der Palpation. — Leber überragt den Rippenbogen nicht. — Milz nicht vergrössert. — Magen: Epigastrium eindrückbar, nicht empfindlich. Stuhl seit 4 Tagen angehalten. Patient hat alle Augenblicke Drang zum Urinieren, lässt aber immer nur geringe Mengen unter sich gehen. — Nieren- und Blasengegend ohne Besonderheiten. Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker oder sonstige pathologische Bestandteile.

Patient klagt über Schmerzen bei der Perkussion der Brust bis zur 5. Rippe von oben. Ferner gibt er an, heftige Schmerzen in der rechten Schulter zu spüren. Dieselbe ist auf Druck nicht empfindlich, nicht angeschwollen, alle Bewegungen frei und ohne Schmerzen auszuführen. Linke Schulter ohne Schmerzen.

Patient beklagt sich auch über Schmerzen in der linken Hüftgelenksgegend. Oberschenkel links wie rechts sehr druckempfindlich. Rechtes Knie ist angeschwollen, bei Druck- oder bei Bewegungsversuchen äusserst schmerzhaft.

Extremitäten: An den oberen Extremitäten zeigt sich bei genauer Untersuchung, dass die Kraft des rechten Armes bedeutend vermindert ist.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch ist der rechte Oberarm erheblicn magerer als der linke. Umfang des Oberarms rechts: 20 cm, Umfang des Oberarms links: 23 cm. Die Bewegung des Rumpfes ist etwas mühsam. Die Untersuchung der unteren Extremitäten ergibt eine vollkommene Lähmung beider Beine. Die Beine können passiv bewegt werden, doch verursacht dies dem Patienten lebhaften Schmerz. Die Gelenke sind, ausgenommen das rechte Knie- und Hüftgelenk, nicht druckempfindlich; beide Beine atrophisch, links hochgradiger als rechts. Umfang des rechten Oberschenkels (13 cm oberhalb des oberen Randes der Patella) 33 cm. Umfang des linken Oberschenkels (ebenso gemessen) 28 cm. Umfang des rechten Unterschenkels (grösster Umfang) 26 cm. Umfang des linken Unterschenkels (grösster Umfang) 22 cm. Das linke Bein, das anfallsweise heftige Zuckungen zeigt, ist im Kniegelenk gebeugt. Anfassen der Beine oder passive Bewegung derselben äusserst schmerzhaft. Zur Zeit der Zuckungen im linken Bein geht spontan Urin ab.

Sensibilität: Tastempfindlichkeit bei leiser Berührung und die Schmerzempfindlichkeit in den oberen Extremitäten und des Rumpfes ist bis auf den rechten Oberarm und die rechte Schulter überall als normal zu bezeichnen. An den erwähnten Stellen ist die Sensibilität für beide Qualitäten herabgesetzt. An den unteren Extremitäten ist die Berührungsempfindlichkeit sowie die Schmerzempfindung im ganzen rechten Bein vollkommen erloschen, im linken Bein jedoch nur herabgesetzt. Die Lokalisation der Empfindung ist in der Unterbauchgegend nicht ganz sicher. Am rechten Bein ist der Temperatursinn an der Streckfläche des Ober- und Unterschenkels vollkommen erloschen. Die Prüfung der Beugeseiten ergibt ungenaue Resultate. Links hingegen ist die Temperaturempfindung unversehrt. Das Gefühl für passive Bewegung und Lagevorstellung der Glieder ist an den oberen Extremitäten anscheinend normal, an den unteren Extremitäten aber beiderseits erheblich gestört. Druck auf den Nervus ischiadicus beiderseits sehr schmerzhaft.

Reflexe: Die Patellar- und Abduktorenreflexe sowie der Fussklonus fehlen auf beiden Seiten, ebenso der Achillessehnenreflex. Links ist ein leichter Fusssohlenreflex auslösbar. Bauchreflexe beiderseits erloschen. Kremasterreflex fehlt rechts ganz, links andeutungsweise vorhanden. Vasomotorische oder trophische Störungen nicht nachweisbar.

Blasen- und Mastdarmlähmung.

Krankengeschichte.

29. 8. 1900. Patient klagt über Schmerzen im rechten Kniegelenk sowie über heftige Schmerzen an den Rippen und am rechten Schulterblatt. Temperatur morgens 37,4, abends 38 (in der Axilla), Puls 100, R. 24. Urinmenge 600 ccm, spezifisches Gewicht 1020, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

31. 8. Pat. ist sehr unreinlich, lässt fortwährend Urin und Stuhl ins Bett. Die Gelenke sind nicht mehr schmerzhaft.

4. 9. Der dritte Lendenwirbel ist auf Druck sehr empfindlich. Ueber dem Steissbein ist die Haut stark gerötet. Pat. wird daher auf ein Wasserkissen gelegt und mit Vinum camphoratum eingerieben.

Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

6. 9. Die Muskelkraft der Arme hat bedeutend abgenommen. Der rechte Unterschenkel fühlt sich kälter an als der linke. Die Oberschenkel sind aber gleich temperiert.

10. 9. Pat. klagt ständig über heftigste Schmerzen im Thorax, den Rippen und am Sternum. Jetzt auch spontane Schmerzen in den Beinen, dagegen nicht in den Armen.

16. 9. Am rechten Unterschenkel sind Oedeme aufgetreten. Pat. zeigt ein zyanotisches Aussehen, die Schleimhäute sehr blass.

26. 9. Der Dekubitus schreitet trotz sorgfältigster Behandlung weiter fort, er macht jedoch nur geringe subjektive Beschwerden.

27. 9. Der Harn träufelt ständig ab, ist von alkalischer Reaktion und hat abscheulichen Geruch. Die Bewegung des Rumpfes geht sehr mühsam von statten, kann jedoch ohne Hilfe ausgeführt werden.

30. 9. Pat. fiebert stärker, abends bis zu 39, der Puls ist wieder niedriger geworden: 88 in der Minute, R. 24.

Am 3. 10. äussert Pat. heftige Schmerzen in der Wirbelsäule, hauptsächlich vom 3. bis 7. Proc. spin. Auch die beiden unteren Lendenwirbel sind sehr schmerzhaft sowie die ganze Vorderfläche des Thorax und das rechte Schulterblatt.

6. 10. Die Untersuchung des Pat. ergibt denselben Befund, wie er in dem Aufnahmestatus angeführt ist, nur sind die Schmerzen ganz bedeutend gesteigert und die Beweglichkeit des Rumpfes etwas mehr behindert; auch hat Pat. jetzt Auswurf. Dekubitus und hohes Fieber sowie deutliche Zeichen einer Zystitis.

Am 10. 10. ist der Dekubitus über dem Steissbein handtellergross geworden und einige Zentimeter tief; er verursacht dem Patienten grosse Schmerzen.

18. 10. Das Steissbein liegt frei. Die Ränder haben sich demarkiert, und der schwarze Schorf ist abgestossen.

25. 10. Pat. fiebert weniger, höchste Temperatur abends 38; der Dekubitus hat sich gereinigt.

30. 10. Die Sensibilitätsstörung ist die gleiche. Pat. hustet und hat Auswurf. Da ihm jede Bewegung sehr starke Schmerzen verursacht, wird von einer genaueren Untersuchung Abstand genommen.

2. 11. Pat. verweigert seit einigen Tagen jegliche Nahrung, das Schlucken ist unbehindert, über Kopfschmerzen wird nicht geklagt.

5. 11. Pat. schwitzt sehr stark, ist apathisch, leicht somnolent, aber bei vollem Bewusstsein. Nackensteifigkeit ist nicht vorhanden. Jede Bewegung verursacht heftigste Schmerzen (Dekubitus). Die Temperatur ist bedeutend gestiegen: morgens 38,5, mittags 39,3, abends 40. Puls 120, R. 24. Zyanotisches, aber nicht ikterisches Aussehen. Secessus involuntarii.

27. 11. Das Befinden des Pat. hat sich immer mehr verschlimmert (Sepsis). Die Temperatur neigt zur subnormalen. Puls klein und frequent, 128 in der Minute.

Am 8. 8. früh erfolgte unter beginnender Obnubilation des Bewusstseins und rasch fortschreitendem Kollaps der Exitus letalis.

Die klinische Diagnose wurde auf Myelitis transversa gestellt.

Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Sektionsbefund:

Die Sektion der Leiche wurde am 8. 11. 1900, morgens $10^1/_2$ Uhr, im pathologischen Institut von Herrn Professor Dr. Ernst ausgeführt.

Rückenmark: Die Knochenteile der Wirbelsäule sind ohne jegliche krankhafte Veränderung. Nachdem das Rückenmark sorgfältig herausgehoben und die Dura gespalten, zeigt sich, dass im Duralsack viel Flüssigkeit vorhanden ist. Zwischen Dura und Arachnoidea stark milchige Trübung, namentlich an den Wurzeln. Die Gefässe und die Wurzeln sind eingehüllt in ein sulziges Exsudat. Auf der Vorderseite ist das Exsudat weniger ausgesprochen. Hier schimmern die Gefässe deutlich hindurch. Im Bereiche der Cauda equina findet man deutliche Knötchen, obwohl auch hier ein Exsudat vorhanden ist, das die feineren Septen der Arachnoidea trübt. Im Halsmark macht sich eine Verdickung auf dem Durchschnitt geltend, die verursacht ist durch stärkere Infiltration der Pia. An der unteren Verjüngung der Halsanschwellung, etwa dem Uebergang ins Brustmark entsprechend, findet sich ein zirkumskripter Herd im Bereiche der Kommissur der grauen Substanz. Rechts umfasst er die ganze graue Substanz und lässt nur den vorderen Zipfel des Vorderhorns frei. Auch greift er auf die Hinterstränge in ihren vorderen Abschnitten über. Der Herd ist gelbbräunlich, ziemlich scharf begrenzt und durchscheinend, von annähernd dreieckiger Gestalt. Weiter unten trifft man einen im Durchschnitt runden, grünlichen, exquisit tuberkulösen Herd von etwa 9 mm im Durchmesser. Das Zentrum dieses Herdes ist mürbe, zerfallen, nach der Peripherie hin etwas opak, an der äussersten Grenze gallertig. Nach rechts hinten grenzt der tuberkulöse Tumor an die Pia, nach links hinten wird er umgriffen von einer sichelförmigen Zone von erhaltener weisser Substanz. Graue Substanz lässt sich nicht mehr erkennen. Die Gefässe sind deutlich sichtbar. Nach unten zu wird das Querschnittsbild markanter, nur die Randpartien sind verwaschen. Am Lendenmark ist stärkere Hyperämie der Hörner, aber ein ziemlich deutliches Querschnittsbild erkennbar. Es besteht ein handtellergrosser Dekubitus über dem Kreuzbein und hochgradige Abmagerung namentlich der unteren Extremitäten.

Gehirn: Schädel dick, diploëreich, mit deutlichen Furchen. Auch die Pia mater cerebri ist trüb, milchig, namentlich an der Chiasma-Basis und den abgehenden Nerven; sark sulziges Exsudat am Trigeminus, Akustikus und Vagus. Weiche Thromben in dem basalen Sinus. Auf der rechten Arteria Sylvii bemerkt man deutliche submiliare Knötchen, aber nur in geringer Anzahl, links weniger ausgesprochen als rechts. Auch auf dem Oberwurm ist ein gelblich-grünes Exsudat zu konstatieren. Seitenventrikel sind ausgedehnt durch helles, leichtflüssiges Exsudat. (Der Sektionsbefund der übrigen Organe ist aus der anatomischen Diagnose ersichtlich.)

Anatomische Diagnose. Konglomerattuberkel in der oberen Partie des Rückenmarkes mit fortgesetzter Myelitis nach oben und unten. Meningitis chronica cerebro-spinalis tuberculosa. Peribronchitis tuberculosa. Käsige Pneumonie an den Spitzen und in den vorderen Rändern der Oberlappen beider

Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Lungen. Perikarditis. Milztumor. Struma colloides. Hämorrhagische Erosion des Duodenum unmittelbar unterhalb des Pylorus. Stauung in der Leber und in den Nieren. Tuberkulose des rechten Kniegelenkes.

Die Untersuchung des Rückenmarkes wurde genau nach den Regeln, wie ich sie bei der Beschreibung der Beobachtung I angegeben habe, vorgenommen. Aus äusseren Gründen stand mir nur ein Stück Rückenmark zur Verfügung, das den voll entwickelten Tuberkelknoten enthielt, sodass ich die Veränderungen oberhalb und unterhalb des Tumors sowie eventuell auf- und absteigende Degeneration nicht studieren konnte.

Mikroskopische Untersuchung. Figur 4 auf Tafel VII zeigt eine Mikrophotographie nach einem Schnitt durch das untere Dorsalmark, der grössten Ausdehnung des tuberkulösen Tumors auf dem Querschnitt (van Gieson-Präparat). Das Querschnittsbild erscheint in toto vergrössert, auseinandergesprengt und in die Breite gezogen von einem Tumor, der die ganze graue Substanz völlig einnimmt. Von dem linken Hinterhorn ist noch ein kleiner Rest zu entdecken. Der Tumor, scharf begrenzt, liegt der hinteren und rechten seitlichen Peripherie unmittelbar an. Er lässt eine mondsichelförmige Zone von erhaltener weisser Substanz frei. Das verkäste Zentrum des Tuberkels ist ausgefallen, sodass eine Lücke zu erkennen ist.

Bei genauerer mikroskopischer Analyse sieht man, dass der käsige Tumor aus homogener kernloser Masse besteht, nach der Peripherie zu aber eine starke Anhäufung von Rundzellen erkennen lässt, die sich immer mehr nach dem Rand der Geschwulst hin vermehren und den Tumor wie mit einem dichten Walle einsäumen. In letzterem beobachtet man aufschiessende neue junge Tuberkel (Resorptionstuberkel), die von epitheloiden Zellen umgeben sind und viele Riesenzellen mit randständigen Kernen einschliessen. Der Tuberkelknoten ist in seinen nicht verkästen Partien zum Teil in fibröser, zum Teil in hyaliner Umwandlung begriffen, es lassen sich die verschiedensten regressiven Prozesse an ihm beobachten. Die umgebende weisse Substanz des Rückenmarkes und der Rest des linken Hinterhorns befinden sich im Zustande der Quellung, Infiltration und Kompression. Die Glia ist stark gewuchert, die Substanz sehr gefässreich. Den Tuberkel selbst hüllt ein dichtes Gefüge von Fasern und Zellen ein. Das stark gewucherte Bindegewebe zeigt die Neigung, den ganzen Tuberkelknoten mit einer fibrösen Kapsel einzuschliessen, doch lässt sich dieses Gefüge nicht scharf von dem Granulationsgewebe trennen. Die Randzone wird von sehr vielen zum Teil verdickten, zum Teil obliterierten Gefässen durchzogen. Daselbst ist das Nervengewebe zugrunde gegangen. Das Zentrum des Tuberkels ist frei von Gefässen. Nervenfasern inmitten des Tumors sind nicht zu entdecken, nach der Peripherie zu aber lassen sich einzelne auffinden, deren Achsenzylinder stark verdickt ist und sich mit Fuchsin nach der van Giesonschen Methode nur ganz schwach färbte. Soweit die Fasern erhalten sind, zeigen sie bedeutendere Schwellungen ihrer Achsenzylinder, seltener der Markscheide. Die Pia ist verdickt und kleinzellig infiltriert.

Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Epikrise der Krankengeschichte, der Sektion und des Befundes am Rückenmark.

Unsere vorstehend mitgeteilte Beobachtung bietet in mehrfacher Hinsicht interessante Gesichtspunkte, die mich zu einer etwas ausführlicheren Besprechung veranlassen.

Zunächst ist es die Anamnese und der Beginn der Erkrankung. Ein vordem völlig gesunder 22jähriger Mann ohne tuberkulöse oder nervöse Belastung erkrankte mit Schmerzen und Schwellung im rechten Kniegelenk. Die Beschwerden bessern sich auf eine antirheumatische Behandlung, aber es bleibt eine deutliche motorische Schwächung in dem Bein zurück, die sogar immer mehr zunimmt und der sich bald eine fortschreitende Abmagerung in der Extremität hinzugesellt.

Nach zirka einem Jahre plötzlich heftigste blitzartige Schmerzen und vollkommene Lähmung des rechten Beines, in welchem es zu Krämpfen kommt. Jetzt erst treten Rückenschmerzen auf, die Patient auf die geübte mechanische Behandlung zurückführen will. Ein halbes Jahr später erst Schwäche und dann Lähmung ebenso des linken Beines. Rapide Abmagerung, aber keine Schmerzen. Es treten auch hier wie rechterseits Krampferscheinungen auf, dazu kommen Schmerzen in der Brust bis zur 5. Rippe und in der rechten Schulter. Sehr frühzeitig bildet sich Ischuria paradoxa aus mit Obstipation und baldigem Uebergang in vollständige Blasen- und Mastdarmlähmung. Vasomotorische Störungen und schwerer Dekubitus folgen. Bei der Aufnahme des Patienten auf die medizinische Klinik konnten wir nur noch ein ausgesprochenes Krankheitsbild — eine Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes konstatieren, das einer Myelitis transversa entsprach. Es waren weder Deformitäten an der Wirbelsäule noch Nackensteifigkeit nachweisbar. Gehirnnerven intakt. An Brust- und Abdominalorganen nichts Besonderes. Im weiteren Verlauf traten heftigste Schmerzen im Thorax auf, und die motorische Kraft der Oberextremitäten nahm immer mehr ab. Das rechte Bein wurde stark ödematös und livid verfärbt. Grosse Schmerzen in der Wirbelsäule, namentlich im Bereich des 3. bis 7. Processus spinosus plagten den Patienten, der Rumpfbewegungen nur immer mühsamer ausführen konnte. Die Sensibilität, d. h. namentlich Berührungs- und Schmerzempfindung, ist an der rechten Schulter und dem rechten Arm stark herabgesetzt, der Temperatursinn ungestört. Am ganzen rechten Bein totale Anästhesie für alle Qualitäten; am linken Bein Herabsetzung der Sensibilität für Berührung und Schmerz. Leichte Atrophie des rechten Armes und der Schultermuskulatur. Hochgradige Atrophie der beiden Unterextremitäten. Im späteren Ver-

Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

lauf Auswurf und Husten. Die genaue Untersuchung der Lunge unterblieb jedoch wegen der Behinderung der Rumpfbewegung und der grossen Schmerzen des Patienten infolge des Dekubitus. Letzterer schritt trotz sorgfältigster Behandlung rasch vorwärts, und unter hohem Fieber und allgemeinem Kräfteverfall trat am 69. Tag nach der Spitalaufnahme der Exitus an Sepsis ein.

Die Sektion ergab, dass sämtliche Knochenteile der Wirbelsäule intakt waren. Es fanden sich eine Meningitis chronica cerebro-spinalis tuberculosa, eine relativ frische Peribronchitis tuberculosa, eine käsige Pneumonie beider Oberlappen und eine alte Tuberkulose des rechten Kniegelenkes neben Milztumor und einer Erosion im Duodenum. Den überraschendsten Befund zeigte das Rückenmark, in dem fast der ganze Querschnitt des unteren Dorsalmarkes durch einen grossen Tumor eingenommen war, der sich, auslaufend, bis ins untere Halsmark erstreckte, nach unten hin jedoch ziemlich plötzlich aufhörte.

Schon makroskopisch war es fraglos, dass der Tumor im Rückenmark ein Tuberkelknoten war. Die mikroskopische Untersuchung hat dies bestätigt. Die tuberkulöse Granulationsgeschwulst hatte bis auf einen schmalen Saum den ganzen Querschnitt eingenommen und graue und weisse Substanz zerstört. An der hinteren Querschnittshälfte ist die Fortsetzung des Prozesses auf die Meningen deutlich nachzuweisen. Das Innere des scharf begrenzten Tumors war vollkommen verkäst und er lag in einer Art bindegewebigen Kapsel. Die histologische Untersuchung ergab einen aus vielen kleinen Tuberkeln zusammengesetzten typischen Konglomerattuberkel. Der zweite im unteren Halsmark gefundene Knoten ist unbedingt als sekundär, d. h. abhängig von dem Hauptherd im Dorsalmark entstanden und als dessen oberster Ausläufer zu betrachten. Wie in unserer Beobachtung I haben wir auch hier die Erscheinung, dass der tuberkulöse Prozess sich kranialwärts weiter fortsetzte als kaudalwärts, wo er ziemlich bald aufhörte.

Der Tuberkelknoten ist, wie ich meine, zweifellos als eine Metastase aufzufassen und der tuberkulöse Herd im rechten Kniegelenk dafür verantwortlich zu machen, wofür die Anamnese und die Krankengeschichte sprechen. Die Meningitis cerebro-spinalis und die Tuberkulose der Lungen sind als sekundäre Erkrankungen zu deuten, zumal die Krankengeschichte deutlich bezügliche Angaben verzeichnet. Ich erinnere an das späte Auftreten des Rückenschmerzes, der Reizsymptome und Krampferscheinungen. Weder in der Anamnese, noch in den Berichten der auswärtigen Spitäler, noch auch auf der Klinik sind pathologische Befunde an den Brustorganen notiert (wie bereits erwähnt, wurde in den letzten Wochen von einer genauen Untersuchung Abstand

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genommen, weil dem Patienten Rumpfbewegungen ausserordentlich beschwerlich waren und ihm der Dekubitus heftigste Schmerzen verursachte). Nur in der allerletzten Zeit finden wir Husten und Auswurf in dem Krankenbericht. Man kann demnach annehmen, dass von dem tuberkulösen Kniegelenk aus auf metastatischem Wege eine Infektion des Rückenmarkes stattgefunden hat, die zu dem tuberkulösen Prozess führte, der sich später auf die Pia fortsetzte und eine Spinalmeningitis erzeugte, die allerdings latent verlaufen ist. Gleichzeitig kam es via Blut- oder Lymphweg von hier aus zu einer Lungentuberkulose. Der Milztumor ist septischen Ursprungs.

Es ist bemerkenswert, dass der Patient nicht dem tuberkulösen Grundleiden, sondern der septischen Erkrankung erlag.

Aus dem Mitgeteilten geht hervor, dass wir es auch in diesem Falle, wie in unserer Beobachtung I, mit einer primären metastatischen zentralen Rückenmarkstuberkulose mit sekundärer Beteiligung der Meningen zu tun haben. Betrachtet man den klinischen Verlauf, so ist er eigentlich für einen Rückenmarkstuberkel typisch. Wir haben den einseitigen Beginn mit Parese im rechten Bein, die Progredienz des Prozesses, die frühzeitig sich einstellende, schnell fortschreitende Muskelatrophie und die deutliche Verschlechterung nach mechanischer Behandlung. Ob früher Brown-Séquardscher Symptomenkomplex und dissoziierte Empfindungslähmung bestanden haben, wissen wir nicht. Dass der Prozess intramedullär begonnen hat und zwar, wie ich annehme, im rechten Vorderhorn, lässt der Beginn mit motorischen Erscheinungen, die den sensiblen vorausgingen, vermuten. Die ganz zu Anfang aufgetretenen Schmerzen im rechten Bein sind auf die Kniegelenksaffektion zu beziehen, da sie auf eine entsprechende Behandlung verschwanden. Sensible Reiz- und Krampferscheinungen setzten erst später ein, als der Prozess sich auf die Pia ausdehnte und die Meningitis hinzukam. Dass in dem gelähmten linken Bein niemals Schmerzen auftraten, lässt die Ausdehnung des Prozesses auf dem Querschnitt erklären, der sich allmählich auf die linke graue Substanz fortsetzte und hier, wie der histologische Befund ergibt, die Pia nicht erreichte und die linke hintere Wurzel verschonte [intramedulläre Prozesse wie Tumoren (z. B. Gliome) oder Zerstörungen (Syringomyelie) verlaufen bekanntermassen schmerzlos]. Die Ausbreitung des Prozesses geschah sowohl auf dem Querschnitt des Rückenmarkes als auch nach oben hin. Auftreten von Atrophie und motorischer Schwäche und Schmerzen in dem rechten Arm und der Schulter. Eines Hinweises bedarf noch die merkwürdige Gefühlsstörung. Der gewöhnliche Verlauf des intramedullären Tuberkels ist derart, dass zuerst bei erhaltener taktiler

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sensibilität der Temperatur- oder der Schmerzsinn geschädigt wird; nach Schlesingers Erfahrung sogar häufiger, als dass beide Empfindungen gestört sind. In unserem Fall haben wir das Fehlen der taktilen Schmerzempfindung bei erhaltenem Temperatursinn. Der Muskelsinn allerdings war hochgradig gestört. Es kommt des Oefteren bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarkes vor, dass die motorische Leitung vollkommen unterbrochen ist, während die sensible Leitung noch schwache Funktionen aufweist. Wir sehen hier die Tatsache, dass bei einer vollständigen Paraplegie der Beine die Sensibilität besonders links, wenn auch stark herabgesetzt, so doch keineswegs erloschen ist. Zu erklären ist das damit, dass sicherlich noch sensible Reize den Weg durch die tuberkulöse Geschwulst hindurch gefunden haben. Mikroskopisch gelang es mir auch, mittels der van Giesonschen Methode gut erhaltene Axenzylinder linkerseits nachzuweisen. Wie ich schon bei der Beobachtung I hervorgehoben habe und wie vor mir andere, wie Schlesinger (184), Müller (142), ebenfalls konstatiert haben, werden die Markscheiden eher zerstört als die Axenzylinder.

Die heftigen unwillkürlichen Bewegungen und Krampferscheinungen der unteren Extremitäten sind auf eine direkte entzündliche Reizung motorischer Fasern zurückzuführen. Es erübrigt sich noch, auf die livide Verfärbung und das Oedem des gelähmten Beines einzugehen. Man wird dieses Auftreten als vasomotorisches Symptom und das Oedem als sogenanntes spinales Oedem ansprechen müssen, da jegliches Fehlen von Nierenerkrankung (kein Eiweiss, mikroskopischer Befund negativ) keine andere Erklärung zulässt. Remak u. a. haben, wie bekannt, diese Erscheinungen für die Syringomyelie beschrieben.

Die Aetiologie, Klinik und pathologische Anatomie der Tuberkulose des Rückenmarkes.

In der Aetiologie der Rückenmarkstumoren spielt das Trauma eine bedeutsame Rolle sei es, dass die Entwicklung der Geschwülste erst dadurch hervorgerufen oder aber eine schon bestehende Neubildung in ihrem Wachstum beschleunigt wird. Unter den Einflüssen äusserer Gewalt steht auch die Entwicklung der Granulationsgeschwülste im Rückenmark, für die Lues medullae spinalis ist es eine mehrfach konstatierte Tatsache; schon Cruveilhier (42) und Hasse (236) lenkten die Aufmerksamkeit auf die traumatischen Insulte in ätiologischer Hinsicht bei der Rückenmarkstuberkulose. Virchow (218) konnte einen eigenen Fall mitteilen. Schlesinger (185) machte die persönliche Erfahrung, dass der Entwicklung von tuberkulösen Tumoren der Cauda equina bei einem 12jährigen Jungen ein heftiger Sturz auf das Gesäss voraus-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegangen war; in einem weiteren von Fischer (59) beschriebenen Fall hatte sich ein tuberkulöser Tumor nach einem Schlage auf die Lendenwirbel entwickelt. Schwere Infektionskrankheiten scheinen ebenfalls einen ätiologischen Einfluss auszuüben, namentlich will man den Gelenkrheumatismus dafür verantwortlich machen [Schlesinger (185)]. In der Beobachtung von Koths (109) hatten sich während eines heftigen Scharlachs mit Nephritis die ersten Symptome des Rückenmarktuberkels entwickelt.

Die Entstehung der Tuberkulose im Rückenmark ist nicht aus allen Fällen klar ersichtlich. Sicherlich sind die meisten als Metastasen anderer tuberkulöser Erkrankungen des Körpers aufzufassen. Ich werde bei der Besprechung der pathologischen Anatomie noch näher darauf eingehen. Ob der Rückenmarkstuberkel als einzige Lokalisation der Tuberkulose im Körper vorkommen kann, muss doch bezweifelt werden. Ollivier (147), einer der ersten Beobachter der Rückenmarkstuberkulose, hat zwar einen solchen Fall beigebracht, doch scheint er mir etwas unsicher. Eine selbständige primäre, nicht metastatische Entstehung der Tuberkelbildung im Rückenmarke, mit von da aus sich anschliessender allgemeiner Tuberkulose ist wohl möglich, obschon auch hierfür nur eine Beobachtung von Aniel und Rabot (6) zu verzeichnen ist, bei welcher die Autoren die primäre isolierte Entstehung des Tuberkels im Rückenmarke beanspruchen. Meine eigene Beobachtung I legt diesen Gedanken der primären Entstehung ebenfalls nahe, ohne dass ich dies absolut beweisen kann.

Für die Aetiologie von Belang ist ferner das Alter sowie das Geschlecht. Von dem vorliegenden Gesamtmaterial von 76 Beobachtungen waren bei 63 Altersangaben vorhanden. Der älteste Patient war 66 Jahre alt, der jüngste 8 Monate. Die Fälle verteilen sich hinsichtlich des Alters bei dem Gesamtmaterial folgendermassen:

Unter 10 Jahren	. . . . .	15 Fälle
10—19 Jahre	. . . . .	7 „
20—29 „	. . . . .	14 „
30—39 „	. . . . .	16 „
40—49 „	. . . . .	7 „
Ueber 50 Jahren	. . . . .	4 „

Die von mir zusammengestellten Fälle aus den Jahren 1898—1910 einschliesslich meiner eigenen Beobachtungen ergaben folgende Verteilung (bei einem Fall war kein Alter angegeben):

Unter 10 Jahren	. . . . .	3 Fälle
10—19 Jahre	. . . . .	1 Fall
20—29 „	. . . . .	6 Fälle

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

30—39 Jahre	2 Fälle
40—49 „	1 Fall
Ueber 50 Jahren	0 „

Das Tuberculum solitare ist demnach im dritten und vierten Dezennium am häufigsten. Dann kommt das früheste Kindesalter (die meisten dieser Fälle waren unter 5 Jahren); das zweite und das fünfte Dezennium weisen in beiden Zusammenstellungen die gleiche Erkrankungsziffer auf.

Es ist in diagnostischer Hinsicht mithin das Alter der Patienten zu verwerten, da zu der Rückenmarkstuberkulose ein gewisses Alter prädestiniert, und zwar das frühe Kindesalter und das dritte und vierte Dezennium. Ich möchte darauf besonderes Gewicht legen, weil in den meisten Lehrbüchern immer die Bemerkung wiederkehrt, dass der Rückenmarkstuberkel fast nur im Kindesalter vorkomme. So sagt z. B. Higier (237) in seinem kürzlich erschienenen Vortrage über die Neubildungen des zentralen Nervensystems, dass der Solitärtuberkel des Rückenmarks nach dem 15. Lebensjahre zu den Ausnahmen gehöre.

Ein auffallendes Verhalten zeigt das Geschlecht. Es prävaliert das männliche Geschlecht überhaupt bei allen intramedullären Tumoren des Rückenmarkes. So konnte Schlesinger (185) nach seinen Zusammenstellungen eine vierfach so hohe Erkrankungsziffer bei Männern als bei Frauen feststellen. Für die Rückenmarkstuberkulose haben wir ebenfalls die merkwürdige Erscheinung, dass die überwiegende Mehrzahl der Patienten männlichen Geschlechtes war. Von den Gesamtbeobachtungen war bei 54 das Geschlecht angegeben. Es befanden sich darunter 46 männliche und nur 8 weibliche. In meiner Zusammenstellung der Fälle seit 1898 findet sich nur ein weiblicher Patient verzeichnet. Somit ist das Geschlecht ebenso wie das Alter für die Diagnose mit heranzuziehen.

Auffallend ist es allerdings, dass das weibliche Geschlecht vorwiegend im jugendlichen Alter befallen wird. Von den 5 Beobachtungen unter 5 Jahren waren 4 Mädchen. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass Erkältungen als Gelegenheitsursachen angegeben wurden in den Fällen von Mader (125) und Wittfeld (228). Broadbent (26) will als vermeintliche Ursache Schreck gefunden haben und Bellangé (18) gibt Alkoholismus dafür an. Bisher sind nur Herter (95) und Oberndörffer (145) näher auf die klinischen Erscheinungen eingegangen. Ich will daher versuchen, nach dem vorliegenden Material das klinische Bild der Krankheit nach unseren jetzigen Kenntnissen zu entwerfen.

Die Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz kann die verschiedenartigsten Symptome hervorrufen. Das wichtigste bei der allgemeinen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Symptomatik ist in dem differenten Sitz und der Lokalisation des Prozesses im Rückenmark zu sehen, dann in den Begleiterscheinungen, wie sie beispielsweise die wohl selten zu vermissende tuberkulöse Zerebrospinalmeningitis oder die Kompression des Rückenmarkes selbst hervorbringen. Immerhin lassen sich für die Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz bestimmtere Symptome aufstellen. Wir müssen Kompressions- und Zerstörungssymptome von den Reiz- und Ausfallserscheinungen auseinanderhalten, ferner die lokalen und allgemeinen Erscheinungen von den sogenannten Fernsymptomen trennen. Nach den Darstellungen der meisten Autoren und eigenen Beobachtungen beginnt das Leiden vornehmlich mit Schwäche, Schmerz und Parästhesien in einer Extremität. Es kann vorübergehend der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex vorhanden sein, oder eine einfache spinale Hemiplegie; sehr oft wird man eine Querschnittsläsion beobachten. Das ausgeprägte Bild des intramedullären Rückenmarkstumors kann sich darbieten. Die zu Beginn einseitige Parese geht rasch in eine motorische und sensible Paraplegie über. Vielen Fällen gemeinsam sind namentlich im Anfang die intensiven Reizerscheinungen, besonders ist der Temperatursinn affiziert. Nur bei Beginn der Tuberkelbildung in den Vorderhörnern gehen die motorischen Symptome den sensiblen voraus. Parästhesien auf dem Gebiete des Temperatursinnes deuten auf eine Affektion der Hinterhörner. Im weiteren Verlaufe setzen bald Muskelatrophien ein, die indes keine bestimmten Muskelgruppen bevorzugen. Es werden noch reissende Schmerzen, Kribbeln und Kältegefühl als Anfangssymptome erwähnt und auffallend häufig wird eine Dissoziation der Gefühlsstörung angeführt. Die Beteiligung des Temperatursinnes ist dabei das häufigste, dann folgt die Schmerzempfindung und in einigen Fällen eine syringomyelitische Dissoziation. Im späteren Verlaufe tritt eine totale Anästhesie für alle Qualitäten auf. In Uebereinstimmung mit Schlesinger (184) und Oberndörfer (145) kann man die dissoziierte Empfindungslähmung als regelmässiges Symptom bei der Tuberkulose des Rückenmarkes auffassen. Vasomotorische Störungen sind mehrfach verzeichnet, so von Sachs (178), Schlesinger (185) und in unserer Beobachtung II. Bei Paralyse der unteren Extremitäten tritt zuweilen livide Verfärbung auf und die Haut fühlt sich kühl an. Die Sehnenreflexe verhalten sich je nach dem Sitze des Tumors, sie waren beispielsweise bei einem Tuberkel im Halsmarke bei paretischen Beinen gesteigert, bei dem Sitze in der Lendenanschwellung erloschen resp. abgeschwächt. Spasmen wurden hier und da beobachtet. Ueber Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule wird selten geklagt, sie war aber im Falle Oberndörffer (145) und unser Beobachtung II deutlich nach-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weisbar. Steifigkeit der Wirbelsäule ist öfters notiert. Deformität derselben jedoch nur in einem Falle von Le Boeuf (20) beschrieben. Die Blasen- und Mastdarmfunktion kann schon früh beeinträchtigt sein; bei entwickelter Paraplegie fehlen diese Beschwerden fast niemals. Anfangs ist es der vermehrte quälende Harndrang, später stellt sich Incontinentia urinae oder Ischuria paradoxa ein (eigene Beobachtung). Meist ist die Incontinentia urinae ausgeprägter als die Mastdarmstörung. Sehr schwer zu beurteilen sind die sogenannten Fernwirkungen. Es können Bulbärsymptome auftreten, sowohl bei dem Sitz eines tuberkulösen Knotens im Halsmark als auch in der Lumbalgegend. Erhöhter Druck oder Stauungserscheinungen, die ein Oedem der Oblongata erzeugen können, oder toxische Einflüsse, die das verlängerte Mark in Mitleidenschaft ziehen, werden dafür als Erklärung gegeben. Ganz zentral in der Rückenmarkssubstanz gelegene tuberkulöse Geschwülste bringen gar keine Kompression hervor, oder lediglich ein der diffusen Myelitis entsprechendes Krankheitsbild, das auch demjenigen der Syringomyelie sehr ähnlich ist. Es entwickelt sich dann eine Gefühlsstörung in der Art, dass bei erhaltener taktiler Sensibilität der Temperatursinn oder der Schmerzsinn geschädigt ist. Nach Schlesingers (185) Erfahrungen ist dieses Vorkommnis das Häufigere als die Störung beider Empfindungsqualitäten. Nach genanntem Autor sind die Symptome einer zentralen Rückenmarkstuberkulose folgende: „Muskelatrophien (en masse), zuerst einseitig; dann rasch auf die andere Seite fortschreitende Paresen, Spasmen und Rigiditäten (inkonstant), heftige sensible Reize und öfters eigenartige Ausfallserscheinungen, Lähmung des Schmerz- oder Temperatursinnes bei hochgradiger Läsion des Muskelsinnes, ataktische Erscheinungen und nur wenig geschädigte Berührungsempfindlichkeit, Auftreten vasomotorischer Störungen (inkonstant), Steifigkeit der Wirbelsäule und rasche Progression aller Symptome". In eigener Beobachtung von zentraler Rückenmarkstuberkulose habe ich eine auffallende Uebereinstimmung vieler hier aufgeführter Symptome konstatieren können. Pathologische Anatomen haben wiederholt den symptomlosen Verlauf der Rückenmarkstuberkulose behauptet [mehrmals war der Konglomerattuberkel ein zufälliger Obduktionsbefund, Schiff (183), Chiari (36)]. Wenn auch zugegeben werden muss, dass oftmals die klinischen Symptome in einem auffallenden Missverhältnis zu der Schwere der anatomischen Läsion stehen, so ist der Beweis des symptomenlosen Verlaufes der Rückenmarkstuberkulose damit nicht erbracht. Von klinischer Seite [Redlich (166), Schlesinger (184)] wurde dies stets betont; geringe Grade von Lähmungserscheinungen, Muskelatrophien, Sensibilitätsstörungen können leicht übersehen werden, zumal wenn schwere Gehirn-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

symptome (z. B. eigene Beobachtung I) vorhanden sind. Ich muss der Ansicht Luces (124) beipflichten, wenn er behauptet, dass Tuberkel der Rückenmarkssubstanz, wenn sie nicht zu klein sind, immer Erscheinungen verursachen, dass aber häufig der klinische Verlauf nicht exakt genug beobachtet ist.

Die sehr seltene tuberkulöse Myelitis [Lancereaux (231), Gunsser (84), Tschistowitsch (217)] bewirkt als umschriebene Läsion Störungen, die je nach der Art der Lokalisation, dem Sitz und der Ausdehnung der Erkrankung variieren, sie erzeugt progressive Lähmung, der oft heftigste Schmerzen vorausgehen, und sie gibt manchmal zu Kontrakturen und Konvulsionen Veranlassung. Brown-Séquardsche Lähmungssymptome wurden bei der tuberkulösen Myelitis nicht beobachtet.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz dürfte nach den vorausgegangenen Schilderungen der Symptomatologie keine allzu grossen Schwierigkeiten bieten, besonders bei den reinen Formen. Dass eine exakte Diagnosestellung möglich ist, zeigen die nicht wenigen Fälle, bei denen intra vitam Rückenmarkstuberkulose diagnostiziert und gut begründet wurde. In der Mehrzahl der Fälle allerdings wurde die Diagnose auf Myelitis gestellt, was bei dem im Marke sitzenden Tumor leicht verständlich ist. Mit der Steigerung des Interesses für die klinischen Erscheinungen kann die Symptomatologie immer weiter ausgebildet werden, sodass man an der Hand dieser wohl für die meisten Fälle eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose verlangen darf. Sehr schwierig jedoch kann die Diagnose werden gegenüber der Kompressionsmyelitis. Bei gleichzeitigem Vorkommen dieser und Tuberkelbildung in der Substanz des Rückenmarkes kann eine richtige Diagnosestellung unmöglich sein. Das Zusammentreffen beider Affektionen wurde bisher siebenmal beobachtet. Die praktisch sehr wichtige Unterscheidung der Kompressionsmyelitis gegenüber dem Tuberkel stützt sich in differentialdiagnostischer Hinsicht vor allem auf das Fehlen der Karies-Symptome. Nach Gowers kommt es niemals vor, dass eine Spondylitis keinerlei Erscheinungen seitens der Wirbelknochen erzeugt, ferner fehlen bei den Tuberkeln der Substanz des Rückenmarkes die so oft vorkommenden Remissionen im Krankheitsbilde der Spondylitis. Indes kann die Unterscheidung ebenfalls sehr schwierig sein, wie ein Fall Schlesingers (184) am besten illustriert. Er beobachtete zu gleicher Zeit mit einer typischen Rückenmarkstuberkulose (durch Sektion bestätigt) einen anderen Patienten auf demselben Krankenzimmer, dessen Krankheitssymptome durchaus

Generated on 2019-02-15 09:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

mit denen des ersten Falles übereinstimmten, der sich aber bei der Obduktion als eine Spondylitis mit Kompression des Rückenmarkes erwies.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist die Entscheidung der Frage: Liegt ein vertebraler, ein meningealer oder ein medullärer Tumor vor. Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wollte ich eine genaue Schilderung der angeführten Tumoren in differentialdiagnostischer Beziehung geben. Ich verweise auf die vortrefflichen Schilderungen dieses Gegenstandes von L. Bruns (29) und Schlesinger (185). Nur auf einige differentiell-diagnostisch wichtige Punkte hinsichtlich der Rückenmarkstuberkulose sei hier hingewiesen. Das Tuberculum solitare unterscheidet sich vom tuberkulösen Knochen- und Gelenkprozess durch das Fehlen der Druckempfindlichkeit, der Skelettdeformität und der eigenartigen Haltung der Wirbelsäule. Schwieriger ist, wie bereits erwähnt, die Differentialdiagnose zwischen der Geschwulst der Meningen und des Markes. Bei extramedullären Tumoren tritt im allgemeinen als erstes Symptom der Schmerz auf, dem bald die motorische Lähmung folgt, und erst zuletzt die Sensibilitätsparalyse. Bei der Rückenmarkstuberkulose als intramedullärer Geschwulst treten die Marksymptome in den Vordergrund und das Symptomenbild nähert sich mehr dem der Myelitis transversa chronica bezw. dem der Gliosis. Letztere Erkrankung kann die grösste Aehnlichkeit mit der Rückenmarkstuberkulose darbieten, namentlich wenn es sich um Fälle von zentralem Rückenmarkstuberkel handelt. Der in der grauen Rückenmarkssubstanz sich entwickelnde Rückenmarkstuberkel kann im klinischen Verlauf vollkommen den Eindruck einer schnell fortschreitenden zentralen Gliose machen. In der Regel lässt sich jedoch durch konstante und schnelle Progression, das Auftreten von Querschnittserscheinungen und das häufige Vorkommen von Blasenstörungen die Unterscheidung treffen. Dass beide Affektionen zusammen vorkommen können, diese interessante Beobachtung machte wieder Schlesinger (185), der um die Rückenmarkstuberkulose so verdiente Forscher, in einem Falle von Syringomyelie mit Entwicklung einer zentralen Tuberkulose des Rückenmarkes. Ich will nicht versäumen, darauf aufmerksam zu machen, dass Henschen (92) bei einem Tumor der Rückenmarkshäute und Fikler (58) bei drei Fällen von Spondylitis isolierte Störungen des Temperatursinnes im Beginn der betreffenden Erkrankung gefunden hatten; sollten derartige Befunde sich als Regel erweisen, so ist, wie Oberndörffer (145) ausführt, nur noch aus der Anästhesie und der syringomyelitischen Dissoziation auf einen im Rückenmarksgrau entstandenen Tuberkel zu schliessen. Die extradural gelegene Tuberkelbildung ist stets vergesellschaftet mit

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kariösen Prozessen der Wirbel, die Unterscheidung von den intramedullären Tuberkeln zumeist nicht schwer.

Eine andere Erkrankungsform, die differentialdiagnostisch sehr in die Wagschale fällt, ist die Lues spinalis — der intramedulläre Gummiknoten. Abgesehen davon, dass Gummen der Rückenmarkssubstanz zu den seltensten Vorkommnissen gehören, wird es klinisch in den meisten Fällen gelingen, sie von der Tuberkulose abzugrenzen (pathologisch-anatomisch kann die Differentialdiagnose gegenüber dem Rückenmarkstuberkel äusserst schwierig sein, s. Kap. pathologische Anatomie). Die Gummigeschwulst zeigt nicht die Stetigkeit in der Entwicklung des Prozesses und dessen Verlauf. Dieser ist oftmals sprunghaft bei Neigung zu plötzlicher Verschlimmernng oder Remission. Da die intramedullären motorischen Bahnen bei den Rückenmarksgummen im Sinne einer starken Reizung in Mitleidenschaft gezogen werden, bevor die Parese eintritt, so entstehen heftigste tonische Krämpfe. Anamnestische Daten, Spuren einer genitalen (oder extragenitalen) Infektion, die Befunde an Haut, Schleimhaut und Knochen, die chemisch-physikalischen und die morphologischen Untersuchungsergebnisse des Blutes, des Liquor cerebro-spinalis und des Serum (Pleozytose, Lymphozytose, Wassermannsche Reaktion) werden ausschlaggebend sein, sowie die Erfolge einer antiluetischen Kur. Doch denke man auch hier immer wieder an die eventuelle Kombination beider Krankheiten.

Die Sclerosis multiplex bereitet kaum nennenswerte differentialdiagnostische Schwierigkeiten, obschon es Fälle gibt, in denen man zweifelhaft sein kann, ob man es mit einem Rückenmarkstumor oder einem diffusen Krankheitsprozess zu tun hat. Gegenüber einer traumatischen oder spontanen Hämatomyelie wäre das Fehlen des Traumas und der plötzliche Beginn in der Anamnese und vor allen Dingen der Verlauf des Prozesses zu verwerten. Für die Hämatomyelie charakteristisch ist die schnelle Steigerung der Symptome und wieder das rasche Zurückgehen dieser bis zu einem gewissen Grade, wie ich (47) das in meiner Monographie über die spontane Rückenmarksblutung näher ausgeführt habe.

Das Befallensein irgend eines anderen Organs von Tuberkulose lässt sich natürlich für die Diagnose benutzen, jedoch kann, wie aus vielen Veröffentlichungen hervorgeht, die tuberkulöse Affektion so gering sein, dass sie sich unseren klinisch-diagnostischen Blicken entzieht. Es ist daher genau auf die familiären und individuellen anamnestischen Angaben zu achten, ferner die subtilste Untersuchung der inneren Organe vorzunehmen, die Pirquetsche, Calmettesche und Tuberkulin-Proben, sowie die Ergebnisse der Lumbalpunktion zu prüfen. Die sehr

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selten, nur in wenigen Fällen, beobachtete tuberkulöse Myelitis zeigt kein charakteristisches Verhalten. Die Querschnittsläsion und der sehr rapide Verlauf und die später eventuell doch noch auftretenden intramedullären Tuberkel können die Diagnose vermuten lassen.

Erwähnen will ich, dass B. Sachs (178) und nach ihm Oberndörffer (145) als Erkennungsmittel des intramedullären Tuberkels die Erfolglosigkeit der Behandlung und vor allem Verschlechterung des Zustandes nach Extensionsbehandlung hervorgehoben haben. Auch Oppenheim (154) hat ganz auffallende Verschlimmerung während der Extension bei intramedullären Tumoren gesehen und dieses als bemerkenswertes Zeichen gedeutet. In unserer Beobachtung II ist ebenfalls nach den Angaben des Patienten eine auffallende Verschlechterung, sowie das Einsetzen der Rückenschmerzen nach einer mechanischen Behandlung erfolgt. Die Segmentdiagnose bereitet weniger Schwierigkeiten, man wird die Störungen der Hautsensibilität, den eventuellen Sitz des Schmerzes in Betracht ziehen und sich nach dem einheitlichen sehr brauchbaren Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten von Seifer (198) richten.

Zum Schluss sei noch die Hysterie angeführt; denn welches Krankheitsbild kann diese Psychoneurose nicht vortäuschen? Es wäre möglich, dass bei einem tuberkulösen Individuum eine bestehende Hysterie ähnliche Symptome erzeugte, doch der sehr schnelle Verlauf, die frühzeitigen Muskelatrophien werden sehr bald zeigen, dass es sich um eine organische Erkrankung handelt.

Für die Diagnose ist die Kombination der symptomatischen Erscheinungen und zuvörderst die Reihenfolge, in der sie auftreten, bezw. an Intensität zunehmen, zu verwerten. Die klinischen Nebenbefunde sind wichtig. Nach alledem sind wir trotz aller Schwierigkeiten heute schon imstande, bei genauer Berücksichtigung der Anamnese und der geschilderten Symptome die Diagnose in nicht allzu abnorm verlaufenden Fällen von Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz richtig zu stellen.

Fasse ich die wesentlichen Stützpunkte der Diagnose zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Aetiologisches Moment, Nachweis von Tuberkulose in anderen Organen.
2. Einseitiger Beginn, ausgesprochene einseitige Lähmung, bald in Paralyse übergehend.
3. Anfangs dissoziierte, später totale Empfindungslähmung.
4. Schnelle Progression aller Symptome ohne Remission.
5. Fehlen von Symptomen einer Wirbelerkrankung, und eventuell
6. nach Sachs, Oppenheim und Oberndörffer: Verschlechterung unter Extensionsbehandlung.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verlauf, Prognose, Ausgang und Therapie.

Der intramedulläre Tuberkel zeichnet sich durch seinen rapiden Verlauf aus. Er gehört zu den am schnellsten wachsenden Tumoren der Medulla spinalis. Die mittlere Erkrankungsdauer betrug nur 6—7 Monate, die längste Dauer hatte ein Fall von fünfjährigem Bestehen (Schlesinger). Der am kürzesten währende Fall dauerte nur zwei Wochen. Der Verlauf der Tuberkulose der Rückenmarkssubstanz ist einheitlich und unterliegt keinen Schwankungen. Bei der schnellen Progredienz dieser Krankheit entwickelt sich infolge der totalen Leitungsunterbrechung des Markes rasch spinaler Dekubitus, hochgradige Muskelatrophie und infolge der Blasenlähmung Cystitis und daran anschliessend Pyelonephritis und Sepsis. Letztere wird bisweilen auch allein durch den Dekubitus hervorgerufen, der dem Patienten verhängnisvoll werden kann (eigene Beobachtung II). Meist kommt es aber gar nicht so weit, da bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten das tuberkulöse Grundleiden (Lungentuberkulose) oder die begleitende tuberkulöse Zerebrospinalmeningitis oder allgemeine Miliartuberkulose den letalen Ausgang herbeiführen. Bei einem Sitze des Tuberkelknotens hoch im Halsmarke kann das Ende direkt an Atmungslähmung durch Zerstörung der Phrenikuszentren erfolgen. Von einem plötzlichen Tod ist nirgends die Rede.

Die Prognose ergibt sich aus dem Angeführten und ist durchaus ungünstig, da von Heilungen nichts bekannt ist. Trotzdem soll die Möglichkeit einer solchen hier erörtert werden, weil es, wie mir scheint, doch wenigstens theoretischen Voraussetzungen entspricht, eine Heilung für möglich zu halten. Ich erinnere an den Hirntuberkel, von dem sichere Heilungen bekannt sind. Professor Foà (65) stellte der Akademie in Turin im Jahre 1903 ein Präparat von geheiltem Tuberkel des Kleinhirns bei einem zehnjährigen Knaben vor. In der Mitte der weissen Substanz der linken Kleinhirnhemisphäre sah man einen weissen, derb aussehenden Knoten mit zwei zentralen harten käsigen Herden. Es bestand eine leichte Trübung der dünnen Hirnhäute, eine ausgebreitete Pachymeningitis adhaesiva mit mässigem Hydrocephalus, keine Tuberkulose der übrigen Organe. Foà ist überzeugt, dass dieses Präparat die Möglichkeit der Heilung eines tuberkulösen Prozesses der Hirnhäute und der Hirnsubstanz beweist.

Für die Heilung einer tuberkulösen Meningitis sind eine Reihe wohl beglaubigter Fälle bekannt [Concetti (240), Jansen (100), Fryhan (66), K. Barth (12), Arazino (7) u. a.] In neuerer Zeit hat Thomalla (211) einen Fall bei einem 20jährigen Studenten mitgeteilt,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der mit meningitischen Symptomen erkrankte, Tuberkel im Augenhintergrund darbot, trotzdem aber gesund wurde; wie Thomalla glaubt, durch grosse Dosen von Kreosot. In allerneuester Zeit berichtete Archangelsky (8) von einem jungen Mädchen, das an tuberkulöser Meningitis erkrankte, aber vollkommen ausheilte. Dass ebenfalls die spontane Ausheilung der tuberkulösen Spinalmeningitis nicht zu den Unmöglichkeiten gehört, beweist ein von von Leube (117) beobachteter Fall von geheilter Meningitis cervicalis tuberculosa, sowie ein solcher von Henkel (91). Warum soll es also nicht möglich sein, dass es ebenso im Rückenmark im Beginne der Erkrankung zu einer Heilung komme, indem der Tuberkel verkalkt. Unsere Beobachtung I zeigt den histologisch interessanten Befund einer teilweise fibrösen Umwandlung des Tuberkels, also einer Heilungstendenz im anatomisch-pathologischen Sinne. Tritt Verkalkung eines grösseren Tuberkels ein, so kann natürlich keine vollkommene Heilung, sondern nur ein Stillstand des Leidens erfolgen, da die Ausfallserscheinungen der zerstörten Partien des Markes bestehen bleiben. Wenn wir bis jetzt noch nichts von dem Befunde einer tuberkulösen Narbe im Rückenmark wissen, wie wir solche in anderen Organen des Körpers gelegentlich bei Sektionen finden, so liegt das meines Erachtens vielleicht daran, dass bisher die etwas umständliche Rückenmarkssektion nur ausgeführt wurde, wenn deutliche spezielle klinische Symptome darauf hinwiesen; wird erst einmal die Sektion des Rückenmarks in die obligatorische Sektionstechnik eingeführt, so wird es nicht an überraschenden Obduktionsbefunden fehlen.

Therapie. Die glänzenden Leistungen der Chirurgie auf dem Gebiete der Rückenmarkshaut-Tumoren lassen sich leider nicht auf die intramedullären Geschwülste ausdehnen. Die Operationserfolge bei Marktumoren waren immer sehr schlechte. In den meisten Fällen wird es nicht einmal gelingen, den Tumor aus dem Mark zu entfernen, und dann würde man die schon vorher bestehenden Lähmungserscheinungen nur verschlechtern. Selbst in dem günstigst gelegenen Fall von einem isolierten Tuberkelknoten der Rückenmarkssubstanz, dessen genaue Segmentdiagnose gelänge, würde die Operation wohl meist daran scheitern, dass man, wie L. Bruns (29) sagt, „in dem engen und tiefen Wirbelkanal die Grenzen zwischen Tumor und Rückenmark nicht genau wird erkennen können". Die Behandlung ist daher einmal gegen das Grundleiden, die Tuberkulose, zu richten, und dann eine rein symptomatische gegen die Begleiterscheinungen. Die therapeutischen Massnahmen gegen die Tuberkulose sind allbekannt. Abraten möchte ich nur, wie übrigens bei der Tuberkulose des zentralen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nervensystems überhaupt, von einer spezifischen Behandlung. Rütimeyer (175) und andere wollen Tuberkulinbehandlung in kausalen Zusammenhang mit der tuberkulösen Meningitis bringen. Ruhe, reichliche Ernährung, ausgiebige Kreosotbehandlung und Schmierseifenkur, speziell Einreibungen der Wirbelsäule, Unterlassung jeglicher mechanischen Behandlung wie Extension oder dergleichen, sind die Hauptgesichtspunkte. Die Lumbalpunktion kann in Erwägung gezogen werden. Symptomatisch kommt es vor allem auf die Linderung der Schmerzen an. Man wird von grossen Dosen von Narcoticis wie Morphin, Dionin etc., Schlafmitteln (Chloral, Sulfonal, Trional, Veronal u. a.) Gebrauch machen. Sonst handelt es sich natürlich um eine sorgfältigste Krankenpflege, um eine möglichst lange Vermeidung des Dekubitus und der Cystitis und deren Folgen (Wasserkissen, Waschungen mit Kamferwein, peinlichste Asepsis bei Katheterismus). Bei eingetretener Cystitis Salol oder Urotropin. Wird der Dekubitus trotz aller Behandlung immer ausgedehnter und verursacht er dem Patienten unerträgliche Schmerzen, so ist die Behandlung im permanenten Wasserbade angezeigt.

Pathologische Anatomie.

Technische Bemerkungen: Wie ich (47) in einer früheren Arbeit schon empfohlen habe, sind Leichen von Personen, die an einer Rückenmarkskrankheit gestorben, auf den Bauch zu legen und sobald als möglich zu sezieren. Die Eröffnung der Wirbelsäule ist mit der van Giesonschen Handsäge vorzunehmen. Neuerdings wurde von Thomalla (211) ein Instrument zur Rückenmarkssektion angegeben, das ein Meisselmesser in einer Hülse darstellt, welches durch eine Schraube in hoher und tiefer Stellung fixiert werden kann. Das Rückenmark nehme man unter Vermeidung von Knickungen und Zerrungen heraus und lege es sofort nach Oeffnung des Duralsackes in ein horizontales Gefäss, das mit 10 proz. Formalinlösung angefüllt ist. Vertikales Aufhängen ist unzweckmässig.

In den Fällen, in welchen eine Spondylitis tuberculosa besteht, findet man bei der Eröffnung des Wirbelkanales eine schwammige Masse, die aus tuberkulösen Granulationen zusammengesetzt ist, die sich auf der Dura ausbreiten als Pachy- und Peripachymeningitis tuberculosa. Innerhalb der Dura sieht man öfters eine Anzahl zerstreuter miliarer Knötchen. Hier nimmt die Entzündung leicht einen hämorrhagischen Charakter an infolge der gefässreichen Innenschicht der harten Haut.

In Fällen, die nicht ihren Ursprung von einer Karies nehmen, findet sich in der überwiegenden Zahl ebenfalls eine Meningitis spinalis, die

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

teils als Fortleituug einer Basilarmeningitis, teils als Ausdruck einer Miliartuberkulose auftritt. In seltenen Fällen kann die Meningitis spinalis tuberculosa primär entstehen; hierbei wie auch in den vorhin genannten Formen ist sie in der Regel eine Meningomyelitis tuberculosa, da die tuberkulöse Entzündung von den Meningen auf das Nervenparenchym übergreift. In der Substanz des Rückenmarkes trifft man Quellungs- und Infiltrationszustände, welche sich vom Rande her mehr oder weniger in die Marksubstanz hinein verbreiten, besonders den Septen und einstrahlenden Gefässen folgend. Endlich kann es selbst zur Bildung von Tuberkeln kommen. Liouville (120) hat die Meningomyelitis zuerst beschrieben, die dann von einer grösseren Anzahl von Autoren genau anatomisch studiert wurde [Erb (55), Schultze (193), Williams (226), Goldscheider (75), Rendu (168), Hoche (97) und Hascovec (89)].

Die tuberkulöse Meningomyelitis ist namentlich dadurch gekennzeichnet, dass meist ein trübsulziges Exsudat die Knötchen verdeckt und die Nervenwurzeln in Mitleidenschaft gezogen werden. Sie findet sich vorzugsweise an der hinteren Rückenmarkshälfte, und nur in den seltensten Fällen wurde eine Meningitis spinalis tuberculosa anterior beobachtet [Goldscheider (75)].

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Arachnoidea mit einem zellig fibrösen Exsudat durchsetzt ist und in derselben Tuberkelknötchen auftreten, welche von den Gefässwänden ausgehen. Vitali führte in seiner Arbeit „Contributo alla studio istologico della meningiti tubercolare acuta“ (La clinica med. 1903) aus, dass nach seinen Untersuchungen an menschlichem und an experimentell gewonnenem Material die Angabe von Péron zutrifft, wonach die Mehrzahl der als Tuberkel erscheinenden Knötchen bei der tuberkulösen Meningitis nichts anderes sind als kleine in Verkäsung übergehende Anhäufungen von entzündlichem Exsudat in der Nähe der Blutgefässe. Die meisten von den Exsudatzellen sind gewöhnlich mehrkernige Leukozyten. Dass, wie Péron behauptet, neben diesen sich noch andere Tuberkel, bazillär-embolischen Ursprunges, bilden, verneint Vitali nicht, kann es aber auf Grund der eigenen Untersuchungen nicht bestätigen.

Makroskopisch fällt am Rückenmark seine weiche Beschaffenheit, Rötung und Ueberquellung über die Schnittfläche auf, mit eingesprengten kleinen blassen oder deutlicher rotgefärbten erweichten Stellen. Mikroskopisch ist am Rande wie innerhalb der Medulla entzündliches Oedem und zellige Infiltration wahrzunehmen. Entwickeln sich, von der Pia spinalis übertretend, Tuberkel in der Substanz, so lässt sich der deutliche Ausgang von der Gefässwand nachweisen. Die Tuberkel sind

Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

von einem Infiltrationshof und einer Zone gequollenen Gewebes umgeben. In den seltenen Beobachtungen der reinen tuberkulösen Myelitis lässt die Obduktion die Knochenteile der Wirbelsäule, sowie Dura und Meningen als vollkommen unversehrt erkennen. Der tuberkulöse Prozess spielt sich lediglich in der Substanz ab. Es kommt hier zu reichlicher Entwicklung von Tuberkeln, so dass in jedem Querschnitt mehrere zu finden sind. In dem multiplen Auftreten kleiner und kleinster Knötchen, die alle die typische Struktur von Tuberkelknoten aufweisen, liegt das Charakteristische der Erkrankung. Raymond war es, der sie zuerst als „Tuberculose nodulaire" beschrieben hat, und nach ihm wurde sie von Lanceraux gut studiert.

Die tuberkulöse Myelitis kann einmal als diffuse Entzündung des Markes auftreten, indem neben den Tuberkelknötchen sich reichliche zellige Infiltration, Erweichungsherde, Quellungszustände, kleine Blutungen und Degenerationsbezirke vorfinden. Diese Form ist durch einen akuteren Verlauf ausgezeichnet. Ein anderes Mal erscheint die Erkrankung mehr als einfache disseminierte Tuberkulose und verläuft ohne jegliche begleitende Entzündungserscheinungen [Schmaus (191)]. Letztere Fälle sind mehr chronisch und können zur Bildung sekundärer Degenerationen führen [Fall Gunsser (84). Man muss die noduläre disseminierte Tuberkulose des Rückenmarkes als selbständige metastatisch hämatogene Infektion der Substanz auffassen. Auf Querschnitten der Medulla spinalis sehen wir, dass die miliaren Tuberkel über den ganzen Querschnitt zerstreut sind, in dem Falle Gunsser waren auf einem Präparat sieben Knötchen sichtbar. Mitunter treten sie als rötliche Punkte hervor. Die Tuberkelknötchen entstehen in der Gefässwand, die infiltriert und verdickt erscheint; sie sind häufiger im Zentrum als am Rande des Markes anzutreffen. Tuberkelbazillen lassen sich leicht nachweisen. In den Tuberkeln finden sich vielkernige Riesenzellen. Der häufigste Sitz der Myelitis soll das Dorsalmark sein.

Bei der wichtigsten und am häufigsten vorkommenden Form der Tuberkulose des Rückenmarkes — dem Konglomerattuberkel — findet man in drei Vierteln aller Fälle eine Meningitis spinalis tuberculosa, die teils Ursache, teils Folge des Tuberkels der Substanz sein kann, wie ich es in der Einleitung auseinandersetzte. Oftmals kommt gleichzeitig Tuberkulose des Gehirns vor (Konglomerattuberkel, Meningitis tuberculosa).

Nach Eröffnung der Wirbelsäule und des Duralsackes, die in vielen Fällen keine pathologischen Veränderungen darbieten, kann die Konfiguration des Rückenmarkes normal erscheinen, was darin begründet ist, dass selbst die grössten Konglomerattuberkel noch von einem,

Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

wenn auch nur schmalen, Saum von Rückenmarkssubstanz umgeben sind, so dass die tuberkulöse Geschwulst von aussen nicht sichtbar ist. Daher das öfter rein zufällige Entdecken der Tuberkelknoten. Nur in einzelnen Fällen hat man eine spindelige Auftreibung des Rückenmarkes beobachtet. Erst beim Einschneiden der Medulla spinalis trifft man auf den tuberkulösen Tumor, der grosse Aehnlichkeit mit dem des Gehirns hat, woselbst er jedoch häufiger multipel, im Rückenmark dagegen häufiger solitär auftritt. Die Bezeichnung Konglomerattuberkel ist nach dem Vorschlage von Schmaus (191) für alle durch Konfluierung von mehr oder weniger zahlreichen primitiven Tuberkeln entstandenen Knoten zu wählen, die über die gewöhnliche Grösse der Miliartuberkel hinausgehen. Auf dem Querschnitt ist er von rundlicher Form, im Zentrum von weissgelblicher oder grünlicher Farbe und von derber Beschaffenheit, seine makroskopische Abgrenzung gegen die Umgebung ziemlich scharf. Die angrenzende Rückenmarkssubstanz erscheint infolge starker Gefässfüllung mehr rötlich glasig. Das Zentrum ist meist verkäst und bröckelig. Kavernenbildung im verkästen Tumor, die Rokitansky (171) niemals gesehen hatte, wurde späterhin nur einmal von Chvosteck gefunden. Zuweilen sieht man deutliche Schichtung des Tuberkels, die mit dem Aufschiessen immer neuer Tuberkel an der Peripherie der Geschwulst in Zusammenhang zu bringen ist (Obolonsky, Chiari, eigene Beobachtungen). Die Grösse des Konglomerattuberkels wechselt zwischen dem Volumen eines Hanfkornes bis zu dem eines Taubeneies. In der Mehrzahl der Fälle nimmt die Tuberkelbildung ihren Ausgang von der grauen Substanz, worauf schon Virchow (218) hingewiesen hat. Schlesinger (184) hat diese Fälle als „zentrale Tuberkulose des Rückenmarkes“ beschrieben. Meine eigenen Beobachtungen gehören ebenfalls dieser Form an. Häufig findet sich nur ein Konglomerattuberkel, sehr selten bestehen mehrere nebeneinander und oftmals lässt sich noch der Zusammenhang dieser nachweisen. Die Ausbreitung erfolgt sowohl auf dem Querschnitt als auch in der Längsrichtung des Rückenmarkes, dem Weg der Gefässscheiden folgend. Obolonsky (146) hat auf die ungewöhnliche Verschleppung des tuberkulösen Materials dem erweiterten Zentralhanal entlang (Hydromyelie) aufmerksam gemacht. Nach meinen Beobachtungen zeigt der tuberkulöse Tumor die Vorliebe, sich kranialwärts rascher und weiter auszubreiten als kaudalwärts. Er erreicht ziemlich bald eine beträchtliche Grösse, da er nicht nur der häufigste, sondern auch der am schnellsten wachsende Tumor der Rückenmarkssubstanz ist.

Das Bild der mikroskopischen Veränderung ist folgendes: Der Tuberkelknoten ist in seinem Zentrum meist verkäst und hier in eine

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

homogene kernlose bröckelige Masse verwandelt, die vollkommen gefässlos ist. Diesen nekrotischen Teil umgibt ein manchmal nur sehr schmaler Rand, der stark erweiterte, infiltrierte und verdickte Gefässe enthält, die in kleinzelligen Infiltraten liegen. Man sieht ein gefässhaltiges Granulationsgewebe, das mit zerstreuten kleinen Rundzellen durchsetzt ist und in welchem sich ein mehr oder minder dichter Kranz junger Tuberkel erkennen lässt, sogen. Resorptionstuberkel, die epitheloide und Riesenzellen mit randständigen Kernen und oftmals massenhaft Tuberkelbazillen enthalten. Am Rande der Geschwulst treten öfters kleine Herde auf, welche allmählich in den Hauptherd miteinbezogen werden; dadurch nimmt der letztere immer grössere Ausdehnung an. Schliesslich kann fast der ganze Querschnitt davon eingenommen werden und nur ein schmaler äusserer Saum übrig bleiben. In den chronisch verlaufenden Fällen kann es zu fibröser Umwandlung des Tuberkels kommen (käsig-fibröser Tuberkel), die zunächst den nicht verkästen Rand betrifft, wodurch eine Art Kapsel um das käsige Innere gebildet wird (eigene Beobachtungen). Auch Ansätze zu Verkalkungen werden manchmal gefunden; eine vollkommene Verkalkung, wie sie für die Tuberkel des Gehirns beobachtet wurde — die einer Ausheilung entspricht — ist jedoch noch nicht nachgewiesen. In einzelnen seltenen Fällen ist der ganze Herd eitrig zerstört; dann kann die Unterscheidung gegenüber Rückenmarksabszess schwierig sein. Das Querschnittsbild ist je nach dem Sitze des Tuberkels verändert. Die Entwicklung in einer Querschnittshälfte der grauen und weissen Substanz mit vollkommener Unversehrtheit der anderen Hälfte habe ich in meiner Beobachtung I gezeigt. In meinem II. Falle sahen wir, dass der ganze Rückenmarksquerschnitt deformiert, in die Breite gezogen und fast völlig zerstört war. Eine gleichmässige Vergrösserung beider Querschnittshälften kann durch die tuberkulöse Geschwulst ebenso gut hervorgerufen werden wie eine nur einseitige Vergrösserung. In vielen Fällen indes wird die andere gesunde Seite infolge von Kompression, Zerrung und Deformation in Mitleidenschaft gezogen. In den zentral gelegenen, hämatogen entstandenen Fällen ist oftmals kein Uebergang auf die Pia zu konstatieren (eigene Beobachtung I), in anderen auch zentral gelegenen Knoten kann, wenn der Tumor bereits durch seine Grössenzunahme die Pia erreicht hat, das deutliche Uebergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Arachnoidea erkennbar sein, in der sich kleine Tuberkel finden lassen. In den sekundär lymphogen entstandenen Fällen sieht man ein direktes Hineinwuchern des tuberkulösen Prozesses von einer Stelle der Pia aus in die Substanz des Rückenmarkes. Das den Tuberkel umgebende Nervenparenchym ist von entzündlichem Oedem ergriffen, das sich durch

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Erweichung der Gliazellen zu erkennen gibt, welche nicht etwa durch gequollene Gliazellen erfüllt und ausgedehnt werden, sondern nur seröse Flüssigkeiten enthalten und daneben zahlreiche Leukozyten. Wenn in frischen Fällen diese Erweichung eintritt, so kann es in chronisch verlaufenden Fällen hingegen zu einer Wucherung von Bindegewebe kommen, welche den Knoten umgibt und ihn in eine Art fibröser Kapsel einhüllt, wie es meine Beobachtung I lehrte. Ober- und unterhalb des Tuberkels finden sich deutliche Veränderungen, die sich teils als Entzündungserscheinungen, teils in Lymphstauungen ergeben, die bedingt sind durch Zirkulationsstörungen, welche der Tumor erzeugte. Die Leitungsunterbrechung und die folgende sekundäre Degeneration im Rückenmark, die der Tumor herbeiführt, müssen sich natürlich seiner Grösse und seinem Sitze entsprechend verhalten. Bei kleineren Tuberkelknoten sind sie kaum bemerkbar, doch selbst grössere können auffallenderweise ohne erheblichere Symptome verlaufen. Der Grund dafür ist darin zu suchen, dass inmitten der tuberkulösen Neubildung noch nackte Achsenzylinder vorhanden sind, die sich durch die van Giesonsche Färbung gut nachweisen lassen, wie es L. R. Müller (142), Schlesinger (184) und mir gelungen ist. Die gleiche Erklärung ist für die merkwürdige Tatsache zutreffend, dass gegen alle Erwartung oft nur geringfügige Strangdegenerationen sich darbieten. Vielleicht trägt ebenso das rapide Wachstum des Konglomerattuberkels daran die Schuld, so dass die Zeit zur Entstehung ausgedehnterer Degenerationen nicht ausreicht.

Der Sitz des Konglomerattuberkels findet sich nicht in allen Rückenmarkspartien gleich häufig. Zur Uebersicht über seine Verbreitung in den einzelnen Abschnitten habe ich sämtliche Beobachtungen in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt. Von 76 des Gesamtmaterials fanden sich bei 72 Angaben über den Sitz.

Zervikalmark	22	Fälle
Dorsalmark	15	„
Lumbalmark	32	„
Sakralmark und Conus terminalis .	3	„

Danach ist das Lendenmark bevorzugt.

Bei der relativ kleinen Zahl von Beobachtungen besitzt die Statistik nur geringen Wert, denn wenige Fälle der Zukunft können diese Verhältniszahlen stark verschieben. Prüfe ich beispielsweise die neuerdings von mir aus der Literatur gesammelten Beobachtungen — soweit in denselben bezügliche Angaben vorhanden waren — und meine eigenen auf die Lokalisation des Tuberkels, so ergibt sich:

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zervikalmark	3	Fälle
Dorsalmark	6	„
Lumbalmark	5	„
Sakralmark und Conus terminalis	0	„

Die Entstehung des Konglomerattuberkels habe ich schon mehrfach gestreift und in der Einleitung auf seine zwiefache Genese hingewiesen. Die strittige Frage ist, kann der Rückenmarkstuberkel als einzige Lokalisation der Tuberkulose im Körper vorkommen. Ollivier (147) hat einen derartigen Fall beschrieben, Aniel und Rabot (6) behaupten für ihren Fall, dass der Tuberkel im Rückenmark der primäre tuberkulöse Herd war. In meiner eigenen Beobachtung I habe ich diesen Punkt ebenfalls in Erwägung gezogen. Wird in der Folgezeit dieser Beweis erbracht, so hätten wir eine rein primäre (nicht metastatische) Entstehung der primären metastatischen hämatogenen und sekundären lymphogenen hinzuzufügen. Für das Gehirn ist das Vorkommen isolierter Tuberkelknoten nachgewiesen. So fand Alvarez (5) einen Solitärtuberkel bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde ohne sonstige Spuren einer tuberkulösen Erkrankung, desgl. Dürck (238) bei einem 40 jährigen Manne. Den Fall von Foà (65) habe ich früher schon angeführt. Der häufigste Modus der Entstehung ist meiner Ansicht nach die hämatogen metastatische von einer Lungen-, Knochen- oder Gelenktuberkulose aus, die Beteiligung der Meningen alsdann öfters sekundär. Die Wirbelkaries oder die spinale Meningealtuberkulose bildet für den Konglomerattuberkel weniger häufig das ursächliche Moment. Der Tuberkelbazillennachweis ist in frischen und in Alkohol gehärteten Präparaten leicht, in Chromsäure gehärtetem Material etwas schwieriger. Die Methode dafür habe ich bei der Untersuchung des Rückenmarkes der Beobachtung I angegeben, worauf ich verweise. Die anatomische Diagnose des Konglomerattuberkels kann gegenüber der anderen im Rückenmark vorkommenden Granulationsgeschwulst — dem Gummiknoten — schwierig sein, zumal der Tuberkel gleichzeitig mit zweifellos sicherer syphilitischer Erkrankung im Zentralnervensystem beobachtet wurde. Von anderen intramedullär vorkommenden Tumoren sind zu nennen; Gliome, Sarkome (Angiosarkome), Zystizerken, Zylindrome, Neurome und Teratome. Einmal ist von Chiari (35) im Rückenmark ein Cholesteatom beobachtet worden und einmal ein metastatisches Karzinom bei Bronchialkarzinom von Taniguchi (209). Rosenthal (174) und Benda berichteten über eine adenomähnliche intramedulläre Wucherung. Primär in der Marksubstanz entstehen ausser den Tuberkeln noch Gliome, Sarkome und Zystizerken. Bei der Syphilis ist die meningeale Entstehung der spezi-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fischen Granulationsgeschwulst, des Gummi oder Syphiloma, die Regel. Daher liegen die Gummen auch oberflächlicher als die Konglomerat tuberkel. Als differentsaldiagnostisches Merkmal zwischen Tuberkel und Gumma ist nach Ernst (59) folgendes Verhalten zu bezeichnen: Das Gummi ist unregelmässig und eckig, der Tuberkel meist rundlich, das Gummi nicht scharf abgegrenzt wie der Tuberkel, die periphere Granulationszone des Gummi breiter als beim Tuberkel. Das Gummi trifft man häufiger bei den Erwachsenen, den Tuberkel beim Kinde (wie aus meiner Zusammenstellung hervorgeht, bedarf dieser Satz der Einschränkung, indem danach das dritte und vierte Dezennium die grösste Erkrankungsziffer aufweist); das Gummi erweicht seltener als der Tuberkel. Auf den Nachweis des Erregers ist kein Verlass, da ältere Tuberkel die Bazillen, ältere Gummen die Spirochäten vermissen lassen. Uebrigens kann sich Syphilis mit Tuberkulose verbinden; sie bereitet geradezu den Boden für die Tuberkulose vor. Die Proliferation ist bei Syphilis stärker ausgeprägt als die Exsudation. Daran betätigen sich Bindegewebe, Blut- und Lymphgefässe, Endothel, Rundzellen. Dabei kommt es zur Bildung vielkerniger Riesenzellen, doch kaum zu den Langhansschen Formen mit typischer Rand- und Polstellung der Kerne wie bei Tuberkulose. Gummen können ebenso wie Tuberkel multipel vorkommen.

Borst (23) bezeichnet das Auftreten von epithelioiden Zellen und Riesenzellen als charakteristisch für Tuberkulose. Die syphilitische Neubildung besteht aus relativ kleinen, die tuberkulöse aus relativ grossen Zellen. Der negative Ausfall der mikroskopischen Untersuchung spricht nicht sicher für Gummen, da diese Untersuchung auch in sicherem tuberkulösem Gewebe negativ bleiben kann (event. Tierexperiment). Eine anderweitige tuberkulöse oder syphilitische Erkrankung im Körper ist nicht ausschlaggebend für die Diagnose, da, wie ich schon erwähnt, ein Syphilitiker nicht selten tuberkulös erkrankt und umgekehrt. Diagnostisch wertvoll ist aber das gleichzeitige Bestehen von Tuberkulose des Gehirns, namentlich von Konglomerattuberkel. Sicher für Konglomerattuberkel ist nach Kaufmann (106) der Befund von typischen Miliartuberkeln mit Langhansschen Riesenzellen in der Granulationszone, da sich ja die grossen Konglomerattuberkel aus einem Zusammenfliessen der kleinen immer wieder von neuem entstehenden miliaren Tuberkeln entwickeln. Anatomisch ist der Gummiknoten sehr selten anzutreffen, wogegen der Konglomerattuberkel den häufigsten intramedullären Tumor darstellt.

Das Gliom bildet nur ausnahmsweise einen solitären Geschwulstknoten im Marke. In der Regel ist seine Verbreitung diffus und durch-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

setzt das Rückenmark auf lange Strecken. Die Gliome entstehen besonders häufig in dem hinter dem Zentralkanal gelegenen Abschnitte des Rückenmarkes. Den Nervenfasern gegenüber können sie sich bis zu einem gewissen Grade ähnlich wie die Tuberkel verhalten. Schlesinger (185) beobachtete einen Fall von zentraler Tuberkulose des Rückenmarkes bei Syringomyelie.

Das primäre solitäre Sarkom der Rückenmarkssubstanz ist eine sehr seltene Geschwulstform. Der Tumor ist scharf begrenzt und bisweilen von einer Kapsel umgeben, seine Lokalisation betrifft hauptsächlich das Halsmark. Er kommt oft in Verbindung mit Syringomyelie vor. Wenn er verkäst ist, könnte makroskopisch die Unterscheidung von einem Konglomerattuberkel Schwierigkeiten bereiten. Die mikroskopische Untersuchung wird jedoch sofort Aufschluss geben.

Die Zystizerken können solitär und multipel in der Rückenmarkssubstanz auftreten. Sie kommen zumeist in der Form der ovalen Finnenblasen, in den seltensten Fällen als Cysticercus racemosus vor. Die Blasen erreichen Bohnengrösse. Es sind nur zwei Fälle von Walton (224) und Gribbohm (81) bekannt. Stets sind andere Organe des Körpers von der Krankheit befallen, besonders das Gehirn und seine Häute. Ob die umschriebene Aktinomykom-Bildung als infektiöses Granulom, wie sie im Gehirn in einigen Fällen beobachtet wurde, auch in der Rückenmarkssubstanz auftritt, ist mir nicht bekannt. Auf die anderen genannten Tumoren brauche ich nicht näher einzugehen, da diese Neoplasmen nur anatomisches Interesse haben.

Die pathologisch-anatomische Diagnose und Differentialdiagnose der Tuberkulose des Rückenmarkes ist nach den jetzigen anatomischen Kenntnissen über die Krankheit wohl in allen Fällen mit Sicherheit zu stellen. Werden die Sektionsergebnisse von sorgfältigst ausgearbeiteten Krankengeschichten begleitet, so dürfen wir auch einen Fortschritt in der Erkennung der Aetiologie und Klinik dieses ebenso interessanten als praktisch wichtigen Krankheitsbildes erwarten; denn nur die Nebeneinanderstellung der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefunde gestattet, objektive Schlüsse zu ziehen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturverzeichnis.

1. Abercrombie, Pathologische und praktische Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes. 1829.
2. Allen, Syphiloma of the spinal dura mater. Austral. med. Journ. Melbourne 1880.
3. Allen Starr, Local anaesthesia as a guide in the localisation of lesions in the spinal cord. Americ. Journ. of the med. sciences. 1892.
4. Allen Starr, A contribution to the subject of tumours of the spinal cord etc. Americ. Journ. of the med. sciences. 1895.
5. Alvarez, Cas de tub. cérébrale isolé et unique chez un enfant de trente mois. Atti dell' XI. congresso med. internaz. Roma. 1894.
6. Aniel et Rabot, Tubercule primitive de la moelle, méningite tuberculeuse secondaire; tuberculose commitante des ganglions bronchiques, de la plèvre, du poumon, du foie, de la rate et du rein droit. Lyon méd. T. 38. 1898.
7. Arazino, G., Guarigione di un caso di meningiti tub. Rif. med. 1903. Nr. 24.
8. Archangelsky, W., Heilung von tuberkulöser Zerebrospinalmeningitis. Medizinskyji Obosvencje 1910. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 32.
9. Arlovski, Un cas de gomme de la moelle. Soc. de Neurologie et Psychiatrie de Moscou. 1896.
10. Attelmeyer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste des Rückenmarkes und seiner Hüllen. Inaug.-Diss. Dorpat. 1863.
11. Barbacci, O., Sull' istologia patologica del tubercolo da conglomerazione. Atti della R. Accad. dei Fisiocritici di Siena. Serie 4. Vol. 12. 1902.
12. Barth, K., Ein Fall von Meningitis tuberculosa bei einem Kinde mit Ausgang in Heilung. Münchener med. Wochenschr. 1902.
13. Bastian, On the Symptomatology of total transverse lesions of spinal cord etc. Med. chirurg. Transact. London 1890.
14. v. Baumgarten, Virchows Archiv, Bd. 73, 76, 86 und 111.
15. v. Baumgarten, Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarkes. Virchows Archiv. Bd. 81. 1881.
16. Batten, Some tuberculous affections of the nervous system. Practitioner 1901 (Juli).
17. Benevenuti, Contributo clinico e anatomico patologico alle malattie del midollo spinale. Revue Neurologique. 1896. p. 23.
18. Bellangé, La tuberculose de la moelle épinière. Encéphale. 1885.
19. Bing, R., Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Berlin 1909.
20. Le Boef, Tubercule de la moelle épinière. Journ. de méd., de chirurgie et de pharmacologie. 1895. Nr. 26.
21. Boettiger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkserkrankungen. Arch. f. Psych. 1894. Bd. 26.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

22. Borgherini, Dei tumori del midollo spinale. Rivista veneta di scienze mediche. Venezia 1887.
23. Borst, Berichte über Arbeiten aus dem pathol.-anatom. Institut der Universität Würzburg. 1897.
24. Bozzolo, Il tubercolo solitario della dura madre. Annali di Med. Maggio. 1875. Virchows Jahresber. 1875. Bd. 1.
25. Bramwell, Die Krankheiten des Rückenmarkes. Wien 1883.
26. Broadbent, Tuberkel des Lendenmarkes. Transact. of the Path.-Soc. of London. Vol. 8. 1881.
27. Brown-Séquard, Remarques à propos d'une observation de tumeur de la moelle. Arch. de physiologie normale et de l'anat. pathol. Bd. 1.
28. Bruns, L., Rückenmarkstumoren. Enzyklop. Jahrbücher. 5. Wien 1895.
29. Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems. Eine klinische Studie. Berlin 1897.
30. Bruns, L., Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych. Bd. 28.
31. Byrom-Bromwell, Die Krankheiten des Rückenmarkes. Kap. Rückenmarkstumoren. Wien 1883.
32. Cassirer, Ueber Kompressionsmyelitis. Ref. im Zentralbl. f. allg. Pathol. und Pathol. Anatomie. Nr. 9.
33. Ceni, Sur les fines altérations histologiques de la moelle épinière dans les dégénerescences secondaires ascendantes et descendantes. Arch. ital. de Biologie. Vol. 26, p. 97.
34. Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1874.
35. Chiari, Cholesteatom. Prager med. Wochenschr. 1883.
36. Chiari, Demonstration von Rückenmarkstuberkeln. Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie in Wien. Neurol. Zentralbl. 1895.
37. Chipault, Chirurgie médullaire. Paris 1893.
38. Chvostek, Fr., Zwei Fälle von Tuberkulose des Rückenmarkes. Wiener med. Presse. 1873.
39. Collins, J., Tubercular Myelitis. Journ. Nerv. and. Ment. Diseases. 1902.
40. Colliny, Tubercule de la moelle épinière. Arch. gén. 1836.
41. Cornet, G., Die Tuberkulose. Wien 1907.
42. Cruveilhier, Traité de l'anatomie patholog. générale. T. 4. 1828.
43. Dane Ch. & Hunt, Tbc of the spinal cord with reports of cases of tbc myelitis and of the tbc pachymeningitis. Med. News. 1904.
44. Dennig, A., Zur Diagnose der Meningitis tuberculosa. Münchener med. Wochenschr. 1894.
45. Déjérine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1895.
46. Dionisi, Tumore del midollo spinale. Società Lancisiana degli Ospedali di Roma. 1892.
47. Doerr, C., Die spontane Rückenmarksblutung (Hämatomyelie). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. Bd. 32.

Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

48. Durante, Tuberkel im Kleinhirn bei einem 3jährigen Kinde. Le Pediatria 1883. Jahrb. f. Kinderheilk. 1883. S. 43.
49. Dupont, Tumeurs granuleuses de la moelle. Soc. anat. de Paris. 1855.
50. Duvernoy, Multiple Tuberkel des Rückenmarkes. Schmidts Jahrbücher. 1834. Ref.
51. Dydynski, Zur pathologischen Anatomie der Kompressionsveränderungen des Rückenmarkes. Gazeta lekarska. 1896.
52. Eager, Gottschalks Sammlung. 1838.
53. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1900.
54. Eisenschütz, Tuberkel des Rückenmarkes. Jahrb. f. Kinderheilk. 1870.
55. Erb, v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie. Bd. 11 u. 12. 1884.
56. Erichsen, Zur Kasuistik der Tumoren des verlängerten Markes. Petersburger med. Zeitschr. 1870. Virchows Jahresber. 1871.
57. Ernst, Spezielle patholog. Anatomie des Nervensystems. L. Aschoffs Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie. Das Nervensystem. 1909.
58. Fickler, Pathologie und pathol. Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wirbelkaries. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16.
59. Fischer, Case of tumor developed in the midst of the Cauda equina. Paraplegia dolorosa. Schmidts Jahrb. 1843.
60. Flatau, E., Ueber die Rückenmarkstumoren. Arbeiten des Kongresses polnischer Neurologen und Psychiater.
61. Flatau, Jakobsohn u. Minor, Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. 1904.
62. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876.
63. Flechsig, Ueber Systemerkrankungen des Rückenmarkes. 1878.
64. Flesch, Julius, Zur Symptomatologie intra- und extramedullärer Tumoren. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 16.
65. Foà, P., Tubercolo cerebellare guarito. Giornale della R. Accad. di med. di Torino. 1903.
66. Freyhan, Deutsche med. Wochenschr. 1894.
67. Garcie, J., La Tuberculose du syst. nerv. Thèse. Toulouse. 1900.
68. Gebhard, Sekundäre Degeneration nach tuberkulöser Zerstörung des Pons. Inaug.-Diss. Halle 1887.
69. Gendrin, Tuberkel der Arachnoidea cervicalis. Journ. de la Neurologie. T. 4.
70. Geoghegen, Scrofulous tumor of the spinal cord. Dubliner med. Presse. 1848.
71. Gerhardt, C., Ueber einen Fall von Rückenmarkstuberkulose. Charité-Annalen. 1895. Juni.
72. Gerhardt, C., Zwei Fälle von Rückenmarksgeschwülsten. Charité-Annalen. Bd. 20.
73. Gerhardt, C., Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchkreuzung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6.

Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

74. Gilles de la Tourette, Les myélites syphilitiques. Paris 1898.
75. Goldscheider, Ueber Myelomeningitis cervicalis anterior bei Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1891.
77. Goldscheider, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Berlin 1903.
77. Gouraud, F., Tubercule de la moelle épinière. Bull. soc. anat. de Paris. 1902. Nr. 4.
78. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten (Karl Grube). Bonn 1892.
79. Gowers-Horsley, Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst. Berlin 1889.
80. Grawitz, E., Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Drucklähmung des Rückenmarkes. Charité-Annalen. Bd. 20.
81. Gribbohm, Zur Statistik der menschlichen Entozoen (Cysticercus im Rückenmark). Inaug.-Diss. Kiel 1887.
82. Guizetti, P., Zur Kenntnis der ischämischen Erweichung des Rückenmarkes. Riv. speriment. di Firenzi. Fasc. 2—3. 1902.
83. Gull, Tuberkulose des Halsmarkes. Guys Hospital Reports. 1858.
84. Gunsser, Beiträge zur Kenntnis der Rückenmarkstuberkulose. Inaug.-Diss. Tübingen 1890.
85. Gussenbauer, Ueber Pachymeningitis tuberculosa circumscripta. Prager med. Wochenschr. 1892. Nr. 9.
86. Hayem, Observation pour servir à l'histoire des tubercules de la moelle épinière. Arch. de Biologie normale etc. 1873.
87. Habershon, Paraplegia; strumous tumor in the cord etc. Huys Hospital Reports. 1872. Ref.: Virchow-Hirschs Jahresber. 1872.
88. Hannot et Meunier, Gomme syphilitique double de la moelle épinière etc. Nouv. de la Salpêtrière. Paris. Bd. 9.
89. Hascowec, Contribution à l'étude de la tuberculose de la moelle épinière. Arch. de Neurologie. 1895. Bd. 30.
90. Hellich, Considérations sur les lésions de la moelle produits par les tumeurs d'origine infectueuse. Arch. bohemes de médecine. 1887.
91. Henkel, Ein Fall von geheilter Meningitis cerebrospinalis tubercul. Münchener med. Wochenschr. 1900.
92. Henschen, H., Ueber Meningomyelitis tuberculosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. S. 240. Ref.. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 1163.
93. Henschen u. Lennander, Ein Fall von operativ geheiltem Rückenmarkstumor. Mitt. aus d. Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie. 1902.
94. Hensen, Meningomyelitis tuberculosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21.
95. Herter, C. A., A contribut. to the pathol. of solitary tuberc. of the spinal cord. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1890.
96. Holz, Rückenmarkstuberkel bei einem Kinde. Festschrift des Stuttgarter ärztl. Vereins. 1897.
97. Hoche, Zur Tuberkulose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. 1888. Bd. 29.

Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

98. Huguenin, Allg. Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. 1875.
99. Hunter, W. R., Case of tubercular tumor of the spinal cord in a child two years old. Brain Bd. 98. 1902.
100. Jansen, Ueber einen Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
101. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Mendel-Jacobsohn. Berlin.
102. Jolly, Ueber tuberkulöse Rückenmarkserkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 2026.
103. Jonge, Tumor der Medulla. Diabetes mellitus. Arch. f. Psych. Bd. 13.
104. Kahler, Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmark infolge einer geringgradigen Kompression entwickeln. Zeitschr. f. Heilk. 1882. Bd. 3.
105. Kahler, Multiples Myelom. Wiener med. Presse. 1889.
106. Kaufmann, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Berlin 1909.
107. Koelichen, Ein Fall von Meningomyelitis tuberculosa. Nowiny lekarskie. 1902. Nr. 4. Ref.: Jahresber. f. Neurol. u. Psych. von Mendel-Jacobsohn.
108. Kohler, Ueber Rückenmarkstumoren im Kindesalter. Wiener. med. Blätter. 1885.
109. Koths, Die Tumoren des Rückenmarkes. Gerhardts Handbuch für Kinderkrankheiten. Tübingen 1879.
110. Koths, Ueber Rückenmarkstumoren im Kindesalter. Wiener med. Blätter. 1885. Nr. 41—43.
111. Larcher, J. F., Considérations sur le développement des tubercules dans les centres nerveux. Thèse de Paris 1832.
112. Laurence, Tuberkel des Rückenmarkes. Gazette médicale de Paris. 1842. Nr. 17.
113. Laignet-Lavastine. Tuberc. de la moelle épinière. Bull. méd. soc. anat. 1904. p. 923.
114. Lebert, Traité des maladies scrof. et tuberc. Paris 1849.
115. Lebert, Rückenmarkstuberkulose. Handb. d. prakt. Medizin. 1859.
116. Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et spéc. Paris 1858. Bd. 2.
117. v. Leube, Heilung einer tuberkulösen Spinalmeningitis. Zit.: Leyden-Goldscheider, Krankheiten des Rückenmarkes. 1904.
118. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankeiten. Berlin 1874.
119. Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes der Medulla oblongata. Nothnagels Handbuch.
120. Liouville, Méningite cérébrospinale tuberculeuse. Arch. de phys. 1870. Bd. 3.
121. Liouville, Nouveaux exemples de lésions tuberculeuses dans la moelle épinière. Progr. méd. Paris 1874.
122. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der speziellen Pathologie, Morphologie und Physiologie („Rückenmark").
123. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathologie und pathol. Anatomie.

Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

124. Luce, Münchener med. Wochenschr. 1903.
125. Mader, Ein Fall von Tuberkulose des Halsmarkes. Wiener med. Presse. 1879. Bd. 33.
126. Mader, Primäre Pachymeningitis tuberculosa spinalis. Bericht der Krankenanstalt Rudolfsstiftung. 1892. S. 307.
127. v. Malaisé, Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1904.
128. Marenghi-Villa, De quelques particularités des structures des fibres nerveuses médullaires. Arch. Ital. de Biologie. 1898.
129. Marfan, Solitärtuberkel des Rückenmarkes. La semaine médicale. 1897. Nr. 12. p. 92. Soc. méd. des hôpitaux.
130. Marie, P., Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes. 1894.
131. du Mesnil. Solitärtuberkel des Kleinhirns und der Rautengrube. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 1239.
132. Meyer, Syphilis des Zentralnervensystems. Zusammenfassendes Referat im Zentralbl. f. allg. Pathologie und patholog. Anatomie. Bd. 9.
133. Michaud, Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral. Thèse de Paris. 1871.
134. Mills and Lloyd, System of practical Medicine. Tumors of the spinal cord. London 1886.
135. Mills and Lloyd, Note sur le diagnostic des tumeurs de la moelle. Neurol. Soc. Philadelphia 1885.
136. Mingazzini, Contributo allo studio dei tumori incipienti della superficie cerebrale et del midollo spinale. Riv. sper. di Fren. Vol. 27. p. 912.
137. Mingazzini, Fine struttura del midollo spinale dell' uomo. Riv. sperm. de Freniatria e Medic. legale. 1892. Vol. 18.
138. Mohr, R., Ueber einen Fall von Tuberkulose des Lendenmarkes. Verh. d. Deutsch. Patholog. Gesellschaft. Zentralbl. f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1909.
139. v. Monakow, Gehirnpathologie. 1906.
140. Muggia, Tubercolo solitario del midollo spinale. Gaz. Medica Torino 1893.
141. Müller. L. R., Ueber einen Fall von Tuberkulose des oberen Lendenmarkes mit besonderer Berücksichtigung der sekundären Degeneration. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. Bd. 10.
142. Müller, L. R., Ein weiterer Fall von solitärer Tuberkulose des Rückenmarkes, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Brown-Séquardschen Halbseitenlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1889. Bd. 12.
143. Nonne, Kasuistisches zur Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Rückenmarkskompression. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 39.
144. Nonne, Zwei Fälle von intramedullärem aszendierendem Sarkom. Neurol. Zentralbl. 1909. Sitzungsbericht.
145. Oberndörffer, E., Ein Fall von Rückenmarkstuberkel. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 108.
146. Obolonski, Rückenmarkstuberkulose mit Verbreitung des tuberkulösen Prozesses auf dem Wege des Zentralkanales. Zeitschr. f. Heilk. 1888. Bd. 9.

Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

147. Olliver, Traité des maladies de la moelle épinière. Paris 1837.
148. Oppenheim, Ueber einen Fall von Tumor der Wirbelsäule. Berliner klin. Wochenschr. 1895.
149. Oppenheim, Zur Brown-Séquardschen Lähmung. Arch. f. Anatomie u. Physiol. 1899.
150. Oppenheim, Ueber einen Fall von Rückenmarkstumor. Berliner klin. Wochenschr. 1902.
151. Oppenheim, Ueber einen operativen Fall von Rückenmarkstumor. Berliner klin. Wochenschr. 1902.
152. Oppenheim, Syphilis des Gehirns. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. Wien 1903.
153. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Auflage. Berlin 1907.
154. Oppenheim, Diagnose und Behandlung der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanales. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 44.
155. Pagès, P., Sur la curabilit. du proc. ménin. tub. Thèse Montpellier 1903.
156. Parrenin, Un cas de méningit. tub. considérés comme guéris. Thèse Bordeaux 1903.
157. Pacinotti, G., Di alcune particolarità nella colorazione dei bacilli della tuberculosi nei tessuti. Gazz. degli ospedali. 1892. Nr. 78. p. 726.
158. Penta, Rivista mensile. Recenti studii sull' anatomia normale e patologica degli elementi nervosi.
159. Penzoldt, Zwangsbewegung nach rückwärts bei einem median gelegenen Ponstuberkel. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 38.
160. Pieri, A., Le alterazioni istologiche della corteccia cerebrale e cerebellare nella tubercolosi. La clinica med. ital. 1902.
161. Raubitschek, H., Zur Tuberkulose des Zentralnervensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 39.
162. Raymond, Des différentes formes des myélites tuberculeuses. Revue de Médecine. 1886.
163. Raymond, Maladies du système nerveux. 1889.
164. Raymond, Contribution à l'étude des tumeurs neurologiques de la moelle épinière. Arch. de Neurol. 1893.
165. Raymond, Tumeurs névrologiques de la moelle épinière. Arch. de Neurol. 1893.
166. Redlich, Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie Wien. Neurol. Zentralbl. 1895.
167. Redlich-Chiari, Diskussion im Verein für Psychiatrie und Neurologie. Neurol. Zentralbl. 1895.
168. Rendu, Méningo-myélites tuberculeuses. Union médicale. 1889. Nr. 26.
169. v. Reucz, F., Jahrb. f. Kinderheilk. 1905.
170. Riecker, E., Ueber einen Fall von Solitärtuberkel in der Hirnschenkelhaube. Inaug.-Diss. Strassburg 1904.
171. Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. Wien 1856.
172. Rosenbach u. Schtscherbak, Ueber die Gewebswanderungen des Rückenmarkes infolge von Kompression. Virch. Arch. 1890. Bd. 122.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

173. Rosenberg, Pathologische Anatomie und Symptomatologie der Rückenmarksgeschwülste. Inaug.-Diss. Strassburg 1882.
174. Rosenthal, Seltene Rückenmarksgeschwulst (Adenom?). Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Frankfurt a. M. Zentralbl. f. patholog. Anatomie. 1896.
175. Rütimeyer, L., Ein Fall von akuter Meningitis tub. nach Koch'scher Behandlung einer Phthis. pulm. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 5.
176. Rystedt, G., Ueber einen Fall von Solitärtuberkel im Rückenmark mit Nebenbefund von sog. artifizieller Heterotopie der Rückenmarkssubstanz. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 63. Festschr. f. Prof. S. C. Henschen.
177. Sachs, A contribution of the study of Tumors of the spinal cord. The Journ. of nerv. and ment. diseases. 1886.
178. Sachs, Kurze Mitteilung über einen Fall von Solitärtuberkel des Halsmarkes. Neurol. Zentralbl. 1887.
179. Sachs, Nervenkrankheiten im Kindesalter. Wien 1897.
180. v. Scarpatetti, Befund von Kompression und Tuberkel im Rückenmarke. Jahrb. f. Psych. Bd. 15.
181. Schaffer, Beitrag zur Lehre von der sekundären und multiplen Degeneration. Virch. Arch. 1890. Bd. 122.
182. Schamschin, W., Beiträge zur patholog. Anatomie der Tuberkulose des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. Heilk. 1895. Bd. 14. Heft 5 u. 6, S. 376.
183. Schiff, Ueber zwei Fälle von intramedullären Rückenmarkstumoren. Arbeiten a. d. Labor. des Prof. Obersteiner in Wien. 1894. H. 2.
184. Schlesinger, H., Ueber zentrale Tuberkulose des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. Bd. 8.
185. Schlesinger, H., Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
186. Schlesinger, H., Syringomyelie. Eine Monographie. 2. Aufl. 1902.
187. Schmaus, Die Kompressionsmyelitis bei Karies der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890.
188. Schmaus, Lehrbuch der allg. patholog. Anatomie. Wiesbaden 1906.
189. Schmaus, Quellungszustände des Rückenmarkes. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 3. Jahrg. S. 711.
190. Schmaus-Sacki, Tuberkulöse Meningomyelitis. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 5. Jahrg.
191. Schmaus-Sacki, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden 1901.
192. Schultze, Frd., Berliner klin. Wochenschr. 1876. Virch. Arch. Bd. 68. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 25.
193. Schultze, Frd., Zur Symptomatologie und patholog. Anatomie der tuberkulösen und entzündlichen Erkrankungen und der Tuberkel des zerebro-spinalen Nervensystems. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 25.
194. Schultze, Frd., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Stuttgart 1898.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

195. Schwarz, Ein Fall von Meningomyelitis syphilit. mit Höhlenbildung im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Med. 1898.
196. Seebens, G., Ueber Tuberkulose, spez. Solitärtuberkulose des Gehirns. Inaug.-Diss. 1900.
197. Segre, Contributo allo studio delle turbe vesicali nella malattia del midollo spinale. Riforma med. Vol. 25.
198. Seiffer, W., Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1901.
199. Sepet, P., Ueber die Heilbarkeit der Meningitis tuberculosa. Allg. Wiener med. Zeitung. 1902.
200. Sepet, P., Les méningites tub. curables. Méd. mod. 1902.
201. Serres, sumeur tuberculeuse de la moelle épinière. Ref. Arch. gén. de Médecine. 1830.
202. Seygandt, W., Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 28.
203. Silvestrini, R., Note cliniche e anatomo-patologiche in varii casi di meningite tubercolare. Sperimentale. Fasc. 4. 1903.
204. Sobolewski, A., Ein Fall von solitärem Tuberkel der harten Rückenmarkshaut. Sibirish Wratsch. Gazeta. 1908. Nr. 19. Ref.: Jahresbericht d. Neurolog. (Flatau). 1908.
205. Sokoloff, Zwei Fälle von Gliom. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 41.
206. Steuding, Tuberkulose des Lendenmarkes beim Rinde. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1895. H. 9. S. 170.
207. Sudek, Ein Fall von Tuberkelbildung im Rückenmark. Kasuistischer Beitrag. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 1893/94. Bd. 4.
208. Taniguchi, Ein Fall von Hämatomyelie im Anschluss an eine Karzinommetastase im Lendenmarke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 27.
209. Tauber, S. u. v. Bernd, E., Ueber spinale Veränderungen bei Polyneuritis der Tuberkulösen. Zeitschr. f. Heilk. 1907. Bd. 26. H. 10.
210. Thomalla, Berliner klin. Wochenschr. 1902. Bd. 39.
211. Thomalla, Ein neues Instrument zur Sektion des Rückenmarkes. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1906.
212. Thorel, Ch., Taubeneigrosser Solitärtuberkel des Rückenmarkes. Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr. 1907. S. 2164.
213. Thyther and Williams, Spinal hyadid cyst causing severe compression myelitis. Brit. med. Journ. 1903.
214. Trevelyan, E. F., Tuberkulose des Zentralnervensystems. Brit. med. Journ. 1903. S. 1200.
215. Trevelyan, E. F., The Bradchaw lect. on tbc. of the nerv. system. Brit. med. Journ. 1903. p. 1200.
216. Tschistowitsch, Th., Ueber „Myelitis transversa tuberculosa". Festschr. f. Johannes Orth. Berlin 1903.
217. Valentini, Ueber die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 22.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

218. Vincentiis, Contribuzione alle localizzazioni cerebrali strabismo conjugato paralitico da tubercolo del nucleo del sesto paio dei nervi cranici del lato destro. Riv. Clin. di Bologna. Gennaio. Virch. Jahresb. 1883. Bd. 2.
219. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1864/65. Bd. 2.
220. Vitali, G., Contributo allo studio istologico della meningite tubercolare acuta. La clinica mod. 1903. Nr. 18.
221. Vizioli, Tumori del midollo spinale. Trattato italiano di Patologia e Terapia medica diretto dal Prof. Cantani e Maragliano. Milano. Vallardi 1898.
222. Volkmann, Lehre vom Gliom. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 42.
223. Walton, Cysticercus im Rückenmarke. Boston medical and surg. Journ. 1881.
224. Weiss, D., Ein Fall von primärer Pachymeningitis tuberculosa. Wiener med. Wochenschr. 1885. S. 202.
225. Westphal, A., Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und Rückenmarkes. Arch. f. Psych. Bd. 26.
226. Williams, Tuberkulose und eitrige Basilarmeningitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880. Bd. 25.
227. Wittfeld, Multiple Tuberkeln des Rückenmarkes. Horns Arch. 1827. Zit.: Rosenberg.
228. Ziegler, Lehrbuch der patholog. Anatomie. 1898. Bd. 2.
229. Zunker, Tuberkel in der grauen Substanz der Intumescentia lumbalis mit Verlust der Schmerzempfindung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 1.
230. Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique. T. 3. p. 471.
231. Andral, Zit.: Schlesingers Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren.
232. Guerson, Zit.: Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
233. Gerdon, Zit.: Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
234. Bellencontre, Zit.: Schlesingers Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren.
235. Hasse, Virch. Geschwülste.
236. Higier, H., Die die Neubildung des zentralen Nervensystems simulierenden Krankheitszustände. 1910.
237. Dürck, Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberkulose-Forschung. Wiesbaden 1897.
238. Foà, P., Sulla guarigione del tubercolo conglomerato del cerveletto. Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. 1910. No. 8—10.
239. Foà, P., La Riforma Medica. Genua 1911.
240. Concetti, L., Un caso di Tubercolosi cerebro-spinale in un bambino. Gazetta Medica di Roma. Anno 13. Fasc. 1. 1887.

Erklärung der Abbildungen (Tafel VII).

Figur 1. Mikrophotographie nach einem van Gieson-Präparat. Lumière-Platte 13 : 18. Kammer-Auszug von der Mattscheibe bis zur Objektivlinse 37,5 cm. Blendenöffnung 5 mm. Kondensor 3. Mittlerer gelber Filter. Exposition 12 Sekunden. Das Präparat stellt einen Schnitt durch die Zervikal-

Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

anschwellung ungefähr durch die Mitte des tuberkulösen Tumors dar und zeigt die grösste Ausdehnung des Prozesses auf dem Rückenmarks-Querschnitt.

Figur 2. Zeichnung nach einem Hämatoxylin-Eosin-Präparat. Schnitt durch das obere Zervicalmark. Lupen-Vergrösserung 10 : 1. Das Präparat zeigt die oberste Spitze des tuberkulösen Tumors.

Figur 3. Zeichnung nach einem Weigert-Präparat. Schnitt durch das Zervikalmark, unterhalb des Schnittes der Fig. 1 (Mikrophotographie) gelegen. Lupen-Vergrösserung 10 : 1. Zur Illustration der absteigenden Degeneration.

Figur 4. Mikrophotographie nach einem van Gieson-Präparat (Aufnahme wie bei Fig. 1). Das Präparat zeigt einen Schnitt durch das Brustmark, ungefähr in der Mitte der grössten Ausdehnung des tuberkulösen Tumors auf dem Querschnitt.

Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

An

Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

XV.

Zur pathologischen Anatomie des Korsakowschen Symptomen-Komplexes alkoholischen Ursprungs.

Von

E. Meyer (Königsberg i. Pr.)

(Hierzu Tafel VIII und IX.)

Zur richtigen Beurteilung der pathologisch-anatomischen Befunde beim alkoholischen Korsakow ist es nötig, zuerst in Kürze der pathologisch-anatomischen Ergebnisse beim Alcoholismus chronicus und den übrigen alkoholischen Psychosen zu gedenken. Es zeigt sich dabei, dass der naheliegende Gedanke, dass in erster Linie bei den schwer und stürmisch verlaufenden Psychosen deutliche Veränderungen zu finden sein würden, dazu geführt hat, dass auch über die pathologische Anatomie des Delirium tremens weit zahlreichere Untersuchungen veröffentlicht sind als über den Alcoholismus chronicus an sich.

Hierzu kommt wohl, dass chronische Alkoholisten ausserhalb des Delirium tremens verhältnismässig wenig unter psychiatrischer Beobachtung zum Tode kommen, so dass gegenüber dem enormen klinischen Material das anatomische an einfachem Alcoholismus chronicus ein relativ beschränktes ist.

Die bekannten makroskopischen Veränderungen wie Pachy- und Leptomeningitis verschiedenen Grades, nicht ganz selten auch Ependymitis, dazu eine — in schwereren Fällen — nicht unbeträchtliche Hirnatrophie, öfters schon makroskopisch sichtbare Verdickungen an den Gefässwänden und dergl., sind nur der Ausdruck eines chronischen Prozesses, der ätiologisch ganz farblos ist, um so mehr als qualitativ von den Bildern bei Dementia paralytica, Dementia senilis und anderen geistigen Schwächezuständen keine sichere Unterscheidung möglich ist.

Mikroskopisch erweist sich die Piaverdickung als eine hyperplastische, nicht infiltrative, wie bei Paralyse. Wir sehen Vermehrung des Bindegewebes, das in lockeren Fasermassen auftritt; die eingestreuten Zellen erscheinen morphologisch als Bindegewebszellen. Plasmazellen und — jedenfalls in erheblicher Zahl — Lymphozyten sind

Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

nicht nachweisbar. Im übrigen wird für die Pia wie die Nervensubstanz selbst in erster Linie immer auf die Gefässveränderungen hingewiesen, entsprechend der allgemein pathologischen Erfahrung, dass das Gefässsystem ein Locus minoris resistentiae gegenüber der Alkoholintoxikation ist. Fibröse Verdickung der Wand, auch hyaline Degeneration, meist ohne wesentliche Beteiligung der Intima, ebenso leichte periarteriitische Zellvermehrung sind oft beschrieben[1]).

Bei letzterer handelte es sich aber nach den meisten Untersuchern im wesentlichen um Vermehrung der adventitiellen und der Gefässwandzellen, nicht um Lymphozyten und Plasmazellen. Allerdings hat Montesano[2]) bei Kaninchen nach experimenteller Alkoholintoxikation deutliche Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen in der Pia wie in den Gefässscheiden des Gehirns beobachtet. In den Lymphscheiden und den degenerierten Adventitiazellen finden sich viele Zerfallsprodukte (Alzheimer). In der Pia wie in der Hirnsubstanz sind Reste von Blutungen häufig zu beobachten.

Die Ganglienzellen sind in ihrer Form im wesentlichen erhalten, lassen nur in den besonders schweren Fällen mehr weniger ausgesprochen sog. Sklerose erkennen, d. h. die Zellen erscheinen wie geschrumpft und auffallend dunkelgefärbt, so dass die Nisslschen Granula nicht oder nicht überall in ihrem Leib deutlich abgrenzbar sind. Eine fast regelmässige Erscheinung ist Vermehrung des Pigments in den Ganglienzellen, das auch mehr diffus im ganzen Zellleib verstreut erscheint.

Die Wucherung der Glia beschränkt sich zumeist auf die Regionen, wo die Glia an sich stärker entwickelt ist. Demgemäss sind die Oberflächenschicht und der Gliarandsaum verdickt, während an den Gefässen und in den tieferen Schichten nur in schwereren Fällen stärkere Glianeubildung hervortritt.

Dass der diffusen Hirnatrophie auch ein Schwund der Nervenfasern der Hirnrinde wie bei allen anderen chronisch degenerativen Hirnprozessen entspricht, bedarf schliesslich nur der Erwähnung.

Soweit die, an Masse und Dignität bisher dürftigen, anatomischen Veränderungen beim einfachen chronischen Alkoholismus eine Zusammenfassung vorläufig gestatten, sehen wir somit einen einfachen, langsam

1) Vergl. E. Meyer, Die pathologische Anatomie der Psychose. Orths Festschrift. 1903. — Cramer, Pathologische Anatomie der Psychosen. Handbuch d. pathol. Anatomie d. Nervensystems. 1904. II.

2) Montesano, Ref. Jahresbericht f. Psych. u. Neurol. 1907. S. 260 und Riv. sperm. di Freniatria. XXXV. 1909. (Ref. Neurol. Zentralb. 1910. S. 1312.)

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

atrophischen Prozess mit entsprechend gearteter Hyperplasie bindegewebiger und gliomatöser Teile.

In den letzten Jahren haben Marchiafava[1]) und Bignami in einer Reihe von Arbeiten darauf aufmerksam gemacht, dass bei chronischen Alkoholisten eine chronische Degeneration in den Kommisurenbahnen des Gehirns spez. im Balken sich findet. Bei letzterem konnten sie in einer Reihe von Fällen regelmässig mit Pal-Weigert eine degenerierte Intermediärschicht nachweisen. Dieser Befunde gedenken wir erst hier, da sie eine Sonderstellung durchaus einnehmen.

Erwähnt sei hier noch, dass Gudden bei einem Fall von Alkoholneuritis mit Psychose Atrophie der Cpp. mamillaria fand, von der er vermutet, dass sie überhaupt beim Alcoholismus chronicus vorkomme.

Ausgedehnter und auch ergiebiger sind die Untersuchungen beim Delirium tremens gewesen [Bonhoeffer[2]), Troemner[3]), Kürbitz[4]), Allers[5])].

Neben Veränderungen chronischer Art, wie sie u. a. die Ganglienzellen zum Teil zeigen, die auffallend klein erscheinen, in ihrer Form unregelmässig, wie geschrumpft, von gleichmässig intensiv dunkler Färbung — mit korkzieherartig gewundenen Fortsätzen —, treten besonders solche von akutem Gepräge hervor, die in schwerer Ganglienzellveränderung und frischer Faserdegeneration in bestimmten Hirnpartien zum Ausdruck kommen. Ein grosser Teil der Ganglienzellen bietet das bekannte Bild der akuten Veränderung mit Abrundung, Schwellung, Fortsatzarmut, zentralem Zerfall der Granula, Randstellung des Kernes usw. Im Gross- und Kleinhirn, vor allem in den Zentralwindungen und im Wurm des Kleinhirns, findet sich, wenn auch nicht regelmässig, so doch verhältnismässig häufig, mit der Marchischen Methode mehr weniger intensive Degeneration. Allers sah ausser im Kleinhirn auch in den zum Globus pallidus hinziehenden Fasermassen Markscheidenzerfall. Derselbe Autor beschreibt auch Veränderungen an den Purkinjeschen Zellen bei der Bielschowskyschen Fibrillendarstellung: Der Kern war sehr dunkel, das Zellinnere mit zackigen Krümeln, die Zellfortsätze waren fibrillenarm, von Schollen erfüllt.

---

1) Marchiafava, Bignami und Nazari, Ueber Systemdegeneration der Kommissurenbahnen des Gehirns bei chronischem Alkoholismus. Monatsschrift f. Psych. und Neurol. 1911. H. 3, 4 u. a. a. O.

2) Bonhoeffer, Die Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901 u. a. a. O.

3) Troemner, Dieses Archiv. XXXI.

4) Kürbitz, Dieses Archiv. XLI.

5) Allers, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXVI.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Endlich ist noch besonders zu erwähnen, dass frische Blutungen fast regelmässig beim Delirium tremens anzutreffen sind, mit Vorliebe im Höhlengrau des Aquaedukts und 3. Ventrikels (Bonhoeffer).

Was schliesslich den Korsakowschen Symptomenkomplex angeht, so ergeben sich in den pathologisch-anatomischen Befunden deutliche Differenzen, je nachdem der Tod nach kurzem oder langem Bestehen der Erkrankung eintrat [Bonhoeffer[1])]. In der ersten Phase, die dem Delirium tremens, aus dem der alkoholische Korsakowsche Symptomenkomplex zumeist hervorgeht, noch nahe steht, sind auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen sehr ähnlich denen, wie wir sie eben beim Delirium tremens kennen gelernt haben: Akute Ganglienzellveränderungen und frische Degeneration der Markscheiden an denselben Stellen wie beim Delirium tremens im wesentlichen. So fand Siefert ausgebreiteten frischen Faserzerfall im Grosshirn, insbesondere in den Zentralwindungen. Das interkortikale Fasernetz, auch die Tangentialfasern waren betroffen. In dem 2. Stadium sind die Zellveränderungen und die frische Degeneration im Sinne des Delirium tremens nicht so regelmässig; in manchen Fällen deutlich, fehlt letztere in anderen (Heilbronner). In solchen, nach längerem Bestehen zur Untersuchung kommenden, Fällen ist besonders von Gudden[2]) und Heilbronner[3]) auch Faserausfall älterer Genese nachgewiesen, speziell im Grosshirn. Nach Heilbronner tritt er am stärksten im Gebiet der Zentralwindungen hervor. Wie beim Alkoholismus überhaupt scheint das Gefässsystem besonders beteiligt, Veränderungen verschiedener Art an den Gefässwänden, so glasige usw. Verdickungen derselben, auf die Gudden u. a. aufmerksam machen, sind wohl dem chronischen Alkoholismus an sich zuzuschreiben, allenfalls könnte die besondere von Gudden gemachte Beobachtung, dass besonders die Wände der kleinen Gefässe ergriffen sind, eine gewisse Besonderheit bilden mit Rücksicht auf die kleinen und grösseren Blutungen, die von verschiedenen Autoren häufig konstatiert sind. Sie finden sich in den verschiedensten Teilen des Zentralnervensystems in der Hirnrinde, im Stamm, dem Rückenmark und den peripheren Nerven, mit besonderer Vorliebe genau wie beim Delirium tremens im Grau des Aquaeductus und des 3. Ventrikels. Es liegt in dieser Prädilektion bekanntlich der enge Zusammenhang spez. die Zusammengehörigkeit des Korsakowschen Symptomenkomplexes wie des Delirium tremens mit der Polioencephalitis haemorrhagica superior

1) l. c.
2) Gudden, Dieses Archiv. 1896.
3) Heilbronner, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. III.

Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

(Wernicke) begründet. Es ergibt sich selbstverständlich, dass wir zumeist in den ersten Zeiten des Korsakowschen Syndroms die Blutungen finden, später gelingt es aber, oft noch ihre Reste nachzuweisen (Gudden).

Untersuchungen der letzten Jahre ergänzen und vervollständigen das pathologisch-anatomische Bild des Korsakowschen Symptomenkomplexes. So stellte Alzheimer[1]) fest, dass bei dem Korsakow — es handelte sich um ältere Fälle, nicht um das Frühstadium — die Befunde denen beim Alcoholismus chronicus im wesentlichen glichen, nur schwerer erschienen. Die Veränderungen der Ganglienzellen im Sinne der Sklerose — Verkleinerung, besonders intensive Färbung der Zellen, gewundene Fortsätze — war besonders ausgesprochen, auch die Gliawucherung sehr stark.

Mills und Allen[2]) fanden Chromatolyse und Dezentralisation des Kernes, im unteren Teil der Medulla oblongata einzelne Blutungen, keine Degeneration mit Marchi. Eine weitere Untersuchung stammt von Lhermitte und Halberstadt[3]). Die Pyramidenzellen mit Ausnahme der Riesenpyramidenzellen werden als verändert bezeichnet. Es fand sich Chromatolyse resp. starke Pigmentation und gleichzeitige Atrophie.

Die Gliazellen waren vermehrt, lymphozytäre Infiltrationen fehlten.

Ich bemerke dabei gleich, dass auch sonst in einwandfreien Fällen alkoholischen Korsakows nie Infiltrationen mit Plasmazellen und Lymphozyten beschrieben sind.

Aus letzter Zeit berichtet noch Thoma[4]) über den anatomischen Befund beim alkoholischen Korsakow. So konnte er einmal eine diffuse allgemeine Zelldegeneration feststellen, die in totaler Chromatolyse mit Blasigwerden und Randstellung des Kernes, andererseits ein abnormes Sichtbarwerden der mehr als sonst gefärbten Fortsätze sich zeigte, auch Zellausfall schien eingetreten zu sein. Diese Veränderungen betrafen besonders die kleinen Pyramidenzellen. Das Fibrillennetz der Zellen erschien gelichtet. Thoma konstatierte weiter Wucherung der Glia, vor allem im Marklager, mit der Marchischen Methode Degeneration in den Tangential- wie Radiärfasern, weniger in den Zentralwindungen als

---

1) Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Jena 1904. (Aus Nissl-Alzheimer, Histolog. usw. Arbeiten. 1904. I.)

2) Mills und Allen, cit. nach Allen. l. c.

3) Lhermitte und Halberstadt, Arch. génér. de méd. 1906. Bd. II. p. 2049.

4) Thoma, Allgem. Zeitschr. f. Psychiat. Bd. 67. S. 579.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Occipitallappen. Endlich fanden sich Reste kleiner Blutungen und vielfache Abbauprodukte reichlich nachweisbar.

Unsere eigenen Untersuchungen beziehen sich auf folgenden Fall, dessen mikroskopische Untersuchung mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Direktor Dubbers-Allenberg ermöglicht war.

R., Alexander, 53 Jahre alt, Kaufmann. Anamnese nicht zu erhalten. Pat. wurde am 1. 9. 1810 auf der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses aufgenommen, bot die Zeichen des Deliriums tremens. Es wurde nur so viel bekannt, dass er schon lange viel getrunken haben soll.

Am 5. 9. war die Unruhe abgeklungen, Pat. erschien aber noch unorientiert, zeigte grosse Schwäche der Merkfähigkeit, konfabulierte. Mitunter traten auch noch Gesichtstäuschungen auf.

Am 6. 9. wurde R. in die Psychiatrische Klinik aufgenommen.

Die körperliche Untersuchung ergab dürftigen Ernährungszustand, blasse Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Die Lebergegend war druckempfindlich. Herztöne paukend, Puls beschleunigt bis zu 30 in der Viertelminute, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die Pupillen waren etwas different. Reaktion auf Licht und Konvergenz vorhanden. Es besteht leichter Nystagmus. Gehirnnerven sonst frei. Zittern der ausgestreckten Zunge und der ausgestreckten Hände. Reflexe der oberen Extremitäten +. Kniephänomene beiderseits nicht auszulösen, ebenso Achillessehnenphänomene. Plantarreflexe schwach, kein Babinski. Muskulatur, besonders der Waden, sehr schlaff, kraftlos. Elektrisch starke Herabsetzung der Erregbarkeit der Muskeln an den unteren Extremitäten, keine deutlichen Qualitätsveränderungen. Muskulatur und grosse Nervenstämme, besonders an den unteren Extremitäten, stark druckempfindlich. Gang stark ataktisch. Rombergsches Phänomen deutlich, starke Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Beinen, Ueberempfindlichkeit an den Fusssohlen.

Bei der Aufnahme ist R. äusserlich ruhig, zittert.
(Name?) +.
(Alter?) 58 geboren.
(Datum?) Herr Doktor, ich bin seit vorgestern hier, ich weiss nicht.
(Wo vorher?) In Dortmund, dort habe ich ein kaufmännisches Geschäft.
(Wann von Dortmund fortgefahren?) Vor ca. 10 Jahren.
(Haus hier?) Ich kenne es nicht, Herrn Doktor sein Heim.
(Monat?) September.
(Jahr?) 1902.
(Wochentag?) Sonntag (Donnerstag).
(Wann hierher?) Soeben.
(Krank?) Jawohl, das Herz.
(Gedächtnis gut?) Jawohl.
(Gestern wo?) Schon krank gewesen, habe im Hotel zu Bett gelegen.
(Wie hergekommen?) Zu Fuss.
(Wo gestern?) Hier in Thale.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Wo geboren?) In Königsberg.

(Wann?) 20. September 1858.

(Wie alt die Eltern?) Mutter sei einige 60, Vater einige 70, habe 2 Geschwister, Er sei verheiratet, habe keine Kinder.

Er sei in Königsberg auf der Realschule bis zur Quarta gewesen, habe 1880—1882 bei den Jägern in Braunsberg gedient, habe dann Kaufmann gelernt bei B., dann sei er in ganz anderen Stellen gewesen, habe selbst ein Geschäft gehabt, wo wisse er nicht. Jetzt habe er kein Geschäft, sondern reise für Agenturen. Potus gibt er in mässiger Menge zu, es bringe das Geschäft so mit sich.

(7×8?) 56.

(7×13?) 91.

(71 — 29?) 31.

(Was gefragt?) 97 — 34.

(27+28?) 58, auf Vorhalten 55.

(1500 Mk. zu 3 pCt.?) 45 Mk.

(Feiertage?) Weihnachten, Ostern, Pfingsten.

(Warum gefeiert?) Weil das Osterlamm geschlachtet werde, Näheres sei ihm entfallen.

(Erdteil?) Richtig.

(Königreiche in Deutschland?) Preussen, Sachsen.

(Flüsse?) Pregel, Elbe, Fulda, Weichsel.

(Unterschied zwischen Fluss und Teich?) Richtig.

Aus seinem Geschäft kann er Einzelheiten angeben. Er habe viel Rheumatismus in den Beinen, weniger in den Händen. Schwindel nicht, keine sonstigen Beschwerden.

Auf Aufforderung schreibt R. einen Lebenslauf, in dem er über die weiter zurückliegende Zeit anscheinend richtig Auskunft gibt. Die Sprache zeigt keine gröberen Störungen.

17. 11. (Wie lange hier?) 8 Tage, ich komme aus Halberstadt. Ich sollte zur Uebung eingezogen werden.

(Wo hier?) In Dortmund im Krankenhaus. Es kam plötzlich durch Erkältung.

(Datum?) Anfang Sommer. Es ist kalter Wind draussen, März, April.

(Schmerzen?) Mattigkeit im ganzen Körper.

Aeusserlich erscheint Pat. geordnet, spricht lebhaft.

(Jetzt zur Uebung?) Nein, jetzt nicht. Ich habe mit 28 Jahren gedient bei den Jägern.

(Verheiratet?) Ja.

(Wie lange?) . . .

(Kinder?) Nein.

(Wo gestern?) In Dortmund in meiner Behausung.

(Strasse?) Jetzt augenblicklich wohne ich . . .

(Beruf?) Kaufmann.

Gestern sei er auf dem Viehmarkt gewesen, habe Photographien verkauft.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Wann Referenten gesehen?) Ich kann es nicht genau sagen.

(Sprachen wir nicht einmal in der X-Strasse vor ein paar Wochen?) Ich kenne Sie schon lange.

(Datum?) (ist ihm eben gesagt) Weiss ich nicht.

21. 11. Meist still, schläfrig. Redet man ihn an, so spricht er viel und gibt prompt Auskunft. Er ist dauernd unorientiert, fabuliert sehr viel. Einmal erzählt er, er sei im Kriege in China gewesen, er komme aus der Schlacht. Gleich darauf äussert er auf Befragen, in China sei er nie gewesen, das müsse ein anderer sein. Merkfähigkeit dauernd herabgesetzt.

30. 11. Zustand unverändert. Nach Allenberg verlegt. In der Anstalt Allenberg war der psychische Zustand R.'s der gleiche und ebenso der körperliche Befund wie in der Klinik. Am 2. Tage trat Fieber auf, von wechselnder Höhe bis zu 40°. Unter Benommenheit 7. 12. 1910 Exitus letalis.

Die Sektion ergab Sepsis nicht klarer Herkunft als Todesursache. Leberzirrhose, chronische Nephritis, starke Arteriosklerose. Dura mit dem Schädeldach verwachsen. Pachymeningits haemorrhagica. Pia besonders über der vorderen Hirnpartie getrübt und verdickt. An den basalen Gefässen Arteriosklerose.

Mikroskopische Untersuchung: Pia verdickt, (Thionin, Hämalaun, Eosin, van Gieson) vielfach unregelmässig, wulstig, in Höckern. Dabei ist der endotheliale Ueberzug teilweise glatt, einfach, an anderen Stellen mehrschichtig verdickt. In solchen Endothelwülsten Kalkinselchen. Die verdickte Pia bestand aus Bindegewebszügen, die in den oberflächlichen Schichten nur spärlich, nach dem Gehirn zu zahlreichere Kerne enthalten. Vielfach ohne erkennbaren Zellleib, sind sie länglich, ziemlich blass, haben jedoch auch rundliche und ovale Formen, besonders in den tieferen Abschnitten. Um einzelne ein blasser Leib, keine deutlichen Plasmazellen. In der Pia viel Blut ausserhalb der Gefässe (postmortal? artifiziell?), viel bräunliche und grünliche Körnchen. Gefässe der Pia zeigen verdickte Wand, spez. Vermehrung der Kerne in Media und Adventitia. In den Furchen erscheint die Pia kernreicher und enthält ganze Konvolute von Gefässen mit verdickter Wand, teils hyalin, teils fasrig (Fig. 1.) Besonders in den Furchen ist stellenweise die Grenze zwischen Pia und Gehirn wie verwischt, Büschel feinfaserigen, offenbar gliösen Gewebes, gehen in die Pia hinein. An solchen Stellen ist auch die subpiale Glialeiste nicht erkennbar. Von der Pia treten auffallend viel Gefässe, zum Teil in geschwungenem Verlaufe ins Gehirn ein (Fig. 2).

Gehirnrinde, Ganglienzellen (Thioninfärbung). Von den Riesenpyramidenzellen sind einzelne in ihrer Form und der Anordnung der Granula im wesentlichen unverändert, die Mehrzahl zeigt starke Veränderung. Sie erscheinen wie geschwellt, abgerundet; die Granula sind mehr oder weniger zerfallen in feine Körnchen; besonders häufig ist das Bild des zentralen Zerfalls. Manche Zellen sind fortsatzarm, die Fortsätze erscheinen nur als kurze Stümpfe, an vielen Zellen aber sind die Fortsätze auffallend deutlich, verlaufen gebogen, haben etwas unregelmässige Form. Nicht so häufig sind auffallend kleine, wie geschrumpfte Zellen, die sehr dunkel gefärbt erscheinen. Gleich-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

artige Veränderungen wie an den Riesenpyramidenzellen sehen wir an den anderen Ganglienzellen der Hirnrinde.

Die hervorstechendste Erscheinung ist der enorme Pigmentgehalt der Zellen, der naturgemäss an den Riesenpyramidenzellen am meisten in die Augen fällt. Die hellgelblichen Massen — mit einem Stich ins Grüne — füllen die Basis der Zellen ganz aus, nehmen aber auch einen grossen Teil von ihnen sonst ein, sodass vielfach nur die der Hirnoberfläche zugekehrte Zellspitze frei erscheint oder sogar die ganze Zelle von Pigment erfüllt ist. In den Pigmentmassen sieht man ein mit Thionin fein blau gefärbtes Netzwerk. An manchen Zellen ist der basale Teil wie ausgedehnt und verbreitert durch die Pigmentanhäufung (Fig. 3 u. 4).

Bei Fibrillenfärbung sehen wir in den Fortsätzen besonders dicke Fibrillen, aus Aneinanderlagerung resp. Verklebung mehrerer wohl entstanden. Im Zelleib findet sich vielfach ein feines Maschenwerk, ähnlich dem bei Thioninfärbung zwischen dem Pigment. Wie u. a. Simchowicz[1]) hervorhebt, entspricht es auch diesem und besteht nicht etwa aus Fibrillen. Oft sind die Fibrillen dicht aneinander gedrängt, unregelmässig, kurz, zu kleinen Bündeln vereinigt. Unverkennbar besteht für einen grossen Teil der Zellen eine Rarefikation der Fibrillen (Fig. 5, 6, 7).

Glia. Mit Thioninfärbung sieht man eine starke Vermehrung der Gliazellen, besonders um die Ganglienzellen der unteren Schichten, die von ihnen oft in Haufen umlagert sind; nicht selten liegen sie in Ausbuchtungen des Zelleibes der Ganglienzellen. Auch an den Gefässen in den tieferen Rindenschichten tritt Vermehrung der Gliazellen hervor. In den Gliazellen viel feine gelbliche Massen und Körnchen. Dass der Gliarandsaum verdickt ist, das geht schon aus der Schilderung der Piaverhältnisse hervor. Ein genaues Studium der Verhältnisse der Glia war leider nicht möglich, da die spezifischen Gliafärbungen nicht gelangen.

Die Gefässe in der Hirnsubstanz zeigen zum erheblichen Teil verdickte Wand, teils faserig, teils hyalin. An den grösseren tritt eine Vermehrung der Muskel- wie Adventitiakerne hervor. An den meisten Gefässen findet man Ablagerung körniger Massen verschiedener Form, Grösse und Farbe (bei Thioninfärbung), besonders mächtig an den grösseren Gefässen an der Grenzschicht von Mark und Rinde. Dort liegen (siehe Abb.) feine gelblichbraune Körnchen untermischt mit grünlich schwarzbraunen, die klumpig oder eckig sind, oft in grossen Haufen. Dazwischen rötliche, rote, violette Körnchen in den verschiedensten Nuancen. Bei näherer Betrachtung kann man bei einem Teil dieser körnigen Massen nachweisen, dass sie in grossen, rundlichen Zellen eingelagert sind. Nicht ganz selten findet man maulbeerförmige Gebilde von rot-violetter oder ähnlicher Farbe, wobei der Kern nicht deutlich ist (Fig. 8 u. 9). Diese Körnchen resp. die sie enthaltenden Zellen liegen zum Teil in dem perivaskulären Lymphraum, zum Teil etwas nach aussen

1) Simchowicz, Histologische Studien über die senile Demenz. Histol. Arbeiten von Nissl-Alzheimer. IV. 2. 1911.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

davon im Gewebe. Eine genaue Feststellung ist vielfach nicht möglich. In den Gefässwandzellen liegen ebenfalls in der Regel feinkörnige gelbliche und grünliche Einlagerungen. Ausser den Zellen, welche die Körnchen einschliessen, liegen noch mässig vermehrte Kerne an den Gefässen entlang, meist klein, länglich, eckig, dunkelblau. Plasmazellen finden sich nicht. Mastzellen sieht man nicht selten an den Gefässen. Besonders um die grösseren Gefässe an der Grenzschicht sehen wir eine zum Teil recht breite „kernfreie" Zone, an deren Rande die Gliazellen angehäuft, oft pallisadenartig gelagert erscheinen. An verschiedenen Stellen des Gehirns finden sich kleine Blutungen, besonders viel in den Hirnschenkeln (Substantia nigra), wo die Verdickung der Gefässwände besonders stark und verbreitet ist.

Kleinhirn. Die Gefässe im Mark von vielen Gliazellen umsäumt. Die Purkinjeschen Zellen blass, arm an Granulis.

Marchische Methode. In dem Grosshirn (Frontal-, Zentral- und Occipitalteil) keine stärkere Schwarztüpfelung diffuser Art. Die Ganglienzellen sind mit schwarzen körnigen Massen erfüllt und in vielen Gliazellen finden sich ebenfalls kleine und grössere Häufchen schwarzer Körner. Besonders an den Gefässen treten schwarz gefärbte Massen, länglich und rundlich, dicker und feiner hervor, zum Teil in einem Grade, dass die Gefässe mit ihren Verzweigungen dadurch deutlich sich herausheben. Die schwarzen Tüpfel liegen z. T., soweit es sich feststellen lässt, in den Wandzellen der Gefässe.

Mit Herxheimers Fettfärbungsmethode treten in der Grosshirnrinde entlang den Gefässen rote Körnchen, Klumpen und wurstförmige Gebilde hervor. In den Ganglienzellen viele kleinere und grössere rote Körnchen und ebenso in der Mehrzahl der Gliazellen feinere und gröbere Körnchen von roter Farbe, bald einzeln, bald in Haufen (Fig. 10).

Kleinhirn. An den Ganglien- und Gliazellen sowie Gefässen sind die Befunde wie im Grosshirn. Ausserdem findet sich aber im Wurm eine starke frische Degeneration der Markscheiden in breiten Zügen oder mehr fleckweise; nur strichförmig tritt sie in den Kleinhirnhemisphären auf. (Fig. 2.)

Rückenmark. Ganglienzellen (Thioninfärbung.) Im Halsabschnitt zum Teil in Form, Fortsätzen und Granulis gut erhalten, andere zeigen zentralen Zerfall, nicht wenige sind klein, atrophisch, alle sehr pigmentreich.

Im Lendenmark sind die Ganglienzellen stärker verändert. Die Zahl der leidlich erhaltenen Zellen ist gering, manche zeigen zentralen Zerfall, mehrfach Vakuolen, sehr viele sind stark atrophisch, kleine eckige oder rundliche Gebilde mit Pigment ganz erfüllt, wie eine Art Schatten, höchstens fein granuliert oder gestreift (Fig. 12).

Die Gefässe (Thionin, Hämalaun, van Gieson) weisen auch im Rückenmark meist fibrös oder hyalin verdickte Wandungen auf. Die Gefässwandzellen sind vermehrt, in ihnen liegen vielfach feine gelbliche und grünliche Körnchen. Mit Marchi in den Hintersträngen mässig reichliche Schwarztüpfelung besonders in den eintretenden hinteren Wurzeln. Mit Pal.-Weigert keine deutliche Degeneration.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Nerv. tibialis keine wesentlich frische Degeneration, aber älterer Ausfall von Nervenfasern resp. Verschmälerung und Schwund von ihnen.

Muskel. Neben sehr kleinen Faserquerschichten riesiggrosse, ei- oder kreisrund. Einzelne erscheinen körnig. Zwischen den Muskelfasern Kernvermehrung. Mit Marchi keine wesentliche Schwarztüpfelung in den Muskelfasern.

Das klinische Bild unseres Falles zeigt die klassischen Züge des Korsakowschen Symptomenkomplexes mit alkoholischer Genese aus einem Delirium tremens heraus. Ausgesprochene Neuritis und alkoholische Degeneration der inneren Organe (Arteriosklerose, Leberzirrhose, chronische Nephritis) vervollständigen das Bild.

Der Kranke starb nach etwa dreimonatigem Bestehen des Korsakowschen Symptomenkomplexes an einem interkurrenten Leiden. Von nicht ganz kurzer Dauer war die Erkrankung, doch nicht den jahrelang bestehenden chronischen Korsakows, wie wir sie auf alkoholischer Grundlage oft sehen, gleichzusetzen.

Wie in den anatomischen Befunden der bisher untersuchten Fälle von ähnlichem Verlauf, bestehen auch hier nebeneinander akute und chronische Veränderungen. Erstere werden repräsentiert durch die akute Zellveränderung an einem Teil der Ganglienzellen, durch die frischen Blutungen und durch die diffuse Markscheidendegeneration, vor allem im Wurm des Kleinhirns. Als chronische Veränderungen sind aufzufassen die Sklerose eines anderen Teils der Ganglienzellen, sowie die Rarefikation der Fibrillen, die Verdickung der Gefässwände, ferner die abnorme Pigmentierung der Ganglienzellen und die übrigen Abbauprodukte. Danach scheinen auf den ersten Blick sehr einfach wie beim Delirium tremens die Erscheinungen akuter Störung neben denen des chronischen Alkoholismus einherzugehen. Die Verhältnisse liegen aber insofern anders, als der Korsakowsche Symptomenkomplex speziell alkoholischen Ursprunges an sich nicht die Züge einer akuten, sondern einer chronischen Erkrankung bietet, und nur durch seine Entwicklung aus dem Delirium tremens und verwandten Störungen heraus als Ausfluss akuter Krankheit imponiert. So pflegen wir ja auch die zweifellos akuten Veränderungen, die wir oben als solche angesprochen haben, in der ersten, der initialen Phase des Korsakoffschen Symptomenkomplexes zu beobachten, und deshalb auch auf das noch nachklingende Delirium tremens zu beziehen. Je länger die Erkrankung dauert, je weniger delirante Phasen noch sich einschieben, um so mehr dominieren auch pathologisch-anatomisch die Befunde, die wir als chronisch benannt haben. Dass sie freilich „chronisch“ sind in dem Sinne, dass sie einfach dem chronischen Alkoholismus angehörten, ist kaum anzu-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nehmen. Es gilt das insbesondere von den sogen. Abbauprodukten im Sinne Alzheimers, Merzbachers u. a. Wo überhaupt solche abgelagert werden können, da sind sie hier auch vorhanden. Das Pigment der Ganglienzellen, das ja, worauf die Reaktionen bei der Marchischen Methode und der Herxheimerschen Färbung hinweisen, entsprechend der jetzt vorherschenden Anschauung zu den Abbauprodukten zu rechnen ist, zeigt eine enorme Zunahme. In der Glia, den Gefässwandzellen und in grossen Massen frei im Gewebe entlang den Gefässen sehen wir mit den verschiedensten Methoden Elemente, die wir als Abbauprodukte ansprechen müssen.

Leider ist der einfache chronische Alkoholismus besonders in Hinsicht auf die Abbauprodukte noch wenig untersucht, immerhin erscheint die Masse der gleichsam aufgestauten Abbauprodukte hier eine so enorme, dass der Gedanke nahe liegt, sie zum Teil auf Rechnung des Korsakowschen Symptomenkomplexes zu setzen.

Aufgabe weiterer Untersuchungen wird es sein, die Abbauprodukte in Art und Alter mehr zu differenzieren und auch lokalisatorisch zu verfolgen, ob sie etwa in gewissen Rindenabschnitten in grösserer Menge und vielleicht in anderer Art und Weise auftreten, als an anderen Stellen. Ich erinnere dabei daran, dass Jolly und Bonhoeffer dem Gedanken Ausdruck verliehen haben, dass vielleicht durch genaueren regionären Vergleich des Faserausfalls, der ja in jedem Falle vorhanden ist, eine Grundlage für die pathologische Anatomie des Korsakow gewonnen werden könnte.

Auch die Brodmannschen Arbeiten über die Einteilung und Abgrenzung der Hirnrindenbezirke wäre hierbei zu verwerten.

Im Rückenmark, peripheren Nerven und Muskeln finden sich Anzeichen frischeren Prozesses von wesentlicher Stärke nicht, wir begegnen nur Veränderungen chronischer Art. Bemerkenswert ist die sehr starke Atrophie eines erheblichen Teiles der Vorderhornganglienzellen, die vielfach, wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose, nur noch schattenähnliche Gebilde, mit Pigment angefüllt, sind. Es kommt darin wieder die sehr starke, erst anatomisch sicher erkennbare Beteiligung des Rückenmarkes bei dem klinischen Bilde der multiplen Neuritis zum Ausdruck.

In den anatomischen Befunden beim alkoholischen Korsakow finden wir somit in frühen Stadien offenbar Veränderungen, die auf das Delirium tremens noch zu beziehen sind, neben solchen, die auf den chronischen Alkoholismus, und schliesslich anderen, die auf den Korsakoffschen Symptomenkomplex zurückzuführen sind, während in späteren Phasen nur die

Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

beiden letztgenannten Momente noch in Frage kommen, deren Unterscheidung durch das sorgfältigere Studium der pathologischen Anatomie des einfachen chronischen Alkoholismus zu erwarten ist.

Erklärung der Abbildungen (Tafel VIII und IX).

Fig. 1. Pia: Hyperplastische Verdickung. Vermehrung der Gefässe, unregelmässiger, gewucherter Gliarandsaum usw. Hämalaun — van Gieson.

Fig. 2. Pia: Hyperplastische Verdickung. Unregelmässiger, gewucherter Gliarandsaum. Zahlreiche Gefässe, in das Gehirn eindringend. Hämalaun. — van Gieson.

Fig. 3. } Zentralwindungen. Veränderte Ganglienzellen. Pigmentver-
Fig. 4. } mehrung usw. Thioninfärbung. Immersion.

Fig. 5. } Desgl. Veränderte Ganglienzellen.
Fig. 6. } Fibrillenfärbung.
Fig. 7. } Immersion.

Fig. 8. } Abbauprodukte (maulbeerförmige und andere Gebilde). Thionin-
Fig. 9. } färbung. Immersion.

Fig. 10. Abbauprodukte resp. Pigment in Ganglien- und Gliazellen. Herxheimersche Fettfärbung. Immersion.

Fig. 11. Wurm des Kleinhirns. Frische Degeneration. Marchische Methode.

Fig. 12. Rückenmark (Lumbalteil). Stark veränderte Ganglienzellen aus dem Vorderhorn. Mittlere Vergrösserung.

Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

XVI.

Aus der Odessaer Universitätsnervenklinik und der Privatheilanstalt von A. E. Janischewski und V. N. Lichnitzki.

Die Myasthenie.

Von

G. J. Markeloff.

(Hierzu Tafel X und 2 Kurven im Text.)

Die Lehre von der Myasthenie als einer eigenartigen und ziemlich selten vorkommenden Krankheit entstand im Laufe der letzten 25 bis 30 Jahre. Während dieses Zeitraumes wechselten schroff die Grundansichten über das Wesen und die Pathogenese der betreffenden Krankheit, auch wurden die Schranken des Symptomenbildes verschieden weit gezogen. So umfasste im Anfang der myasthenische Symptomenkomplex nur die Muskulatur des bulbären Abschnitts und erst nach einigen Jahren wurden ausser der bulbären Myasthenie motorische Störungen spinaler und bulbär-spinaler Abart beschrieben. Das klinische Bild dieser eigenartigen Erkrankung wies keine eigentlichen Lähmungen auf, sondern eine in ihrer Intensität stark schwankende Muskelschwäche und Ermüdbarkeit; ausserdem konnte man bei der Obduktion, trotz der genauesten Untersuchungen, keinerlei anatomische Veränderungen konstatieren. Deshalb betrachtete die Mehrzahl der Autoren die betreffende Erkrankung als „Bulbärneurose", „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" nach Oppenheims Terminologie.

Im Jahre 1894 beschrieb Jolly ein neues charakteristisches Merkmal — die myasthenische Reaktion — und bezeichnete danach die Erkrankung als Myasthenia gravis pseudoparalytica. Dies war der erste Schritt zum Studium des Muskelsystems bei der Myasthenie. Den Arbeiten von Erb, Goldflam, Oppenheim und Jolly verdanken wir sowohl die genaue klinische Beschreibung des Krankheitsbildes als auch die Aufstellung einer neuen nosologischen Einheit.

Im Jahre 1901 erschien Oppenheims Monographie „Die myasthenische Paralyse", in der sämtliche bis zu jenem Zeitpunkte angehäufte klinische und pathologisch-anatomische Tatsachen angeführt sind. Nach

Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Oppenheims Ansicht umfasst der pathologische Prozess bei der Myasthenie nur die willkürliche Muskulatur; als Eigenheiten des Krankheitsbildes bezeichnet Oppenheim das Fehlen von atrophischen Muskelveränderungen, erheblichen elektrischen Störungen der betreffenden Muskeln, auch keine Störungen im Bereiche der Beckenorgane, der Sinnesorgane, der Sensibilität und der Psyche. Eine erhebliche Rolle in der Genese der Myasthenie spielen nach Oppenheim Entwickelungsabnormitäten, auch infektiöse oder toxische Prozesse.

Zu gleicher Zeit erschien im Brain (1900) eine grössere Arbeit von Campbell und Bramwell. Auf Grund eigener Untersuchungen und des Studiums der betreffenden Literatur zogen diese Autoren etwas weitere klinische Rahmen als Oppenheim. So halten sie z. B. das Auftreten von atrophischen Muskelerscheinungen für leicht möglich und bemerkenswert, geben aber gar keine Anhaltspunkte zur Frage über die Genese derselben.

Im Jahre 1901, bei Gelegenheit einer Untersuchung eines Falles von Laquer, konstatierte Weigert in den Muskeln eine Anhäufung von lymphoiden Elementen und betrachtete dieselbe als Metastase eines gleichzeitig vorhandenen malignen Thymustumors. Die Aufmerksamkeit der Autoren, welche bis dahin hauptsächlich dem Studium des Zentralnervensystems gewidmet war, konzentriert sich nun auf das Studium der Muskulatur. Im Jahre 1902 veröffentlichte Goldflam einen analogen Fall von lymphoider Infiltration des Muskelgewebes; es handelte sich um einen Fall von Myasthenie und Lymphosarkom der Lungen. Im Jahre 1904 wurde von Hun ebenfalls in einem Falle von Myasthenie lymphoide Infiltration nebst malignem Mediastinaltumor konstatiert. Dagegen veröffentlichte Link noch ein Jahr zuvor einen Fall von Myasthenie mit kleinzelliger Infiltration im Muskelgewebe ohne erhebliche Veränderungen in anderen Organen, die Thymusdrüse, welche aber persistent blieb, nicht ausgeschlossen.

Buzzard (1905) untersuchte die Muskulatur in 5 Fällen, die zur Obduktion kamen, und fand analoge lymphoide Infiltrationen oder Lymphorrhagien, wie er dieselben benennt, nicht nur in verschiedenen willkürlichen Muskeln, sondern auch im Herzen, in der Leber, den Nebennieren und sogar im Nervensystem; nirgends aber stiess er auf primäre Herde.

Analoge Resultate gaben die nachfolgenden Untersuchungen verschiedener Autoren — Boldt (1906), Knoblauch (1907), Frugoni (1907), Marburg (1907), Mandelbaum und Celler (1908), Csiky (1909). Die metastatische Theorie der Muskelerscheinungen bewährte sich somit nicht, und es verblieb nur die eine Tatsache — lymphoide

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Infiltration im Gewebe in Fällen von Myasthenie. Die Mehrzahl der genannten Autoren betrachtete dieselbe als eine Reaktion des Organismus auf toxische Einflüsse. Es tritt somit wieder die Theorie der Intoxikation oder Autointoxikation in ihre Rechte.

Den Anlass dazu gaben schon seit längerer Zeit in der Literatur veröffentlichte kombinierte Fälle von Myasthenie und Basedowscher Krankheit (Oppenheim, Jendrassik, Löser, Meyerstein, Brissaud et Bauer, Rennie), Beziehungen der Myasthenie zur Leberzirrhose (Boldt), zur Addisonschen und Bantischen Krankheit usw. Osann kommt in seiner Arbeit (1906) auf Grund der bisher vorhandenen klinischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen zu dem Schlusse, dass die Intoxikation auf rein chemischem Wege Ermüdungserscheinungen hervorruft; die anatomischen Veränderungen in den Muskeln und im Nervensystem dagegen betrachtet er als sekundäre Begleiterscheinungen, ein Gradmesser des eigentlichen Krankheitsprozesses.

In allerletzter Zeit erschien ausser den erwähnten Theorien eine eigenartige Theorie Knoblauch's (1908). Der Kern der Theorie liegt im physiologischen Unterschied zwischen den roten Muskelfasern und den „hellen" oder weissen. Wie bekannt, reagieren die letzteren sehr lebhaft auf den faradischen Strom, ermüden auch sehr rasch; die roten Fasern dagegen reagieren träger, ermüden aber nicht so rasch wie die weissen.

Auf diesem Unterschiede der beiden Faserarten baut Knoblauch seine Theorie der Myasthenie. Knoblauch sieht den Grund der raschen Muskelermüdbarkeit bei der Myasthenie im Ueberhandnehmen weisser Muskelfasern in der Muskulatur des Kranken bei gleichzeitig pathologischer Verminderung der roten. Da die Kaumuskulatur, sowie die beim Atmungsprozess und Schlingakt beteiligten Muskeln fast ausschliesslich aus roten Muskelfasern aufgebaut sind, entfaltet die pathologische Verminderung der letzteren ihre schädliche Wirkung am ehesten in der betreffenden Gegend. Die myasthenische Reaktion stellt nach Knoblauch nichts anderes dar als eine normale faradische Reaktion der weissen Muskelfasern. In seinen Schlüssen geht Knoblauch noch weiter. Wenn die Myasthenie nach seiner Theorie infolge von einer Vermehrung der weissen Fasern bei gleichzeitiger Verminderung der roten entsteht, so ist solch eine Erkrankung wie die Thomsensche Myotonia congenita folgerichtig nichts anderes als das Resultat von einer Verminderung der weissen Fasern auf Unkosten der roten.

Im allgemeinen können wir in der Lehre von der Myasthenie zwei Grundideen verfolgen — die eine stützt sich auf die Intoxikations- oder Autointoxikationstheorie, die andere, die Theorie der Entwickelungs-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anomalien, wird hauptsächlich von der deutschen Neurologenschule, hauptsächlich von Oppenheim verfochten.

Nachdem wir in allgemeinen Zügen den historischen Entwickelungsgang der Grundansichten über die Pathogenese entworfen haben, wenden wir unsere Aufmerksamkeit dem klinischen Bilde der Myasthenie zu. Die Klinik der Myasthenie befindet sich noch immer im Stadium der Entwickelung, das klinische Material bietet uns mit jedem Falle etwas Neues; wir sind noch nicht so weit, um uns nur mit atypischen Fällen zu begnügen und alle unsere Hoffnungen auf die pathologisch-anatomische Untersuchung zu bauen. Das myasthenische Krankheitsbild bietet noch viele dunkle Seiten: weder die Symptomenlehre noch die pathologische Anatomie der Krankheit kann als genügend erforscht betrachtet werden. Jedes Jahr bringt immer neue Fälle, welche unsere klinische Erkenntnis erweitern und die Symptomatologie vermehren. Die Literatur über die Myasthenie ist bereits ziemlich reichhaltig und enthält zurzeit über 200 veröffentlichte Fälle. Wir hatten zu verschiedenen Zeiten Gelegenheit 7 Fälle von Myasthenie zu beobachten: fünf Fälle in der Universitätsnervenklinik und zwei in der Privatheilanstalt für Nervenkranke von A. E. Janischewsky und W. N. Lichnitzky. Dem Studium dieser Fälle ist unsere Arbeit gewidmet.

Fall 1. K. G., Bulgare, Gymnasialschüler, 19 Jahre alt. Der Vater des Pat. starb an einer Lungenentzündung, die Mutter an einer akuten infektiösen Krankheit. Nach der 4. Schwangerschaft litt die Mutter an einer Geisteskrankheit. Unser Kranker wurde als 7. Kind geboren. Geburt normal. Pat. entwickelte sich in normaler Weise, lernte rechtzeitig gehen und sprechen. Als Kind kräftig, gesund. Masturbirte kurze Zeit im Alter von ungefähr 15 Jahren. Bis zur Zeit noch keinen Geschlechtsverkehr. Vor 2 Jahren machte Pat. einen Gelenkrheumatismus durch. Vor 7 Jahren bemerkte Pat. ein leichtes Zittern in beiden Händen, besonders wenn er in denselben irgend etwas lange hielt. Nach einiger Zeit stellte sich eine leichte Ermüdbarkeit und Schwäche in den Beinen ein. Vor 2 Jahren fiel Pat. in der Turnstunde während einer Sprungübung zu Boden und konnte nicht sofort auf die Beine springen; erst nach einigen Minuten verschwand das Schwächegefühl, und Pat. erhob sich vom Boden. Einige Zeit fühlte Pat. sich vollständig gesund. Nach 3 bis 4 Monaten wieder ein plötzlicher Schwächeanfall während eines Spazierganges. Ende 1905 und Anfang 1906 mehrere ähnliche Anfälle. So z. B. stand Pat. auf einem Stuhl und nagelte ein Bild an die Wand; plötzlich knickten seine Beine zusammen, er fiel zu Boden, erhob sich aber sofort. Mehrere Male geschah es dem Pat., dass er während seiner Spaziergänge hinfiel; seine Beine knickten plötzlich zusammen, er fiel zur Erde, konnte aber nach einer kleinen Ruhepause von 2 bis 3 Minuten wieder weitergehen. Zu diesen Erscheinungen gesellte sich im Jahre 1905 eine Behinderung des Schlingaktes, besonders von festen Speisen. Im Februar 1906 wurde Pat. in die Nervenklinik aufgenommen, verliess die

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinik nach $1^1/_2$ Monaten in etwas gebessertem Zustande. Im Sommer 1906 verschlimmerte sich wesentlich das Allgemeinbefinden des Pat., er konnte nicht mehr viel gehen, fiel oft. Die letzte Zeit ging dem Hinstürzen ein Zittern im ganzen Körper und ein Kribbelgefühl voran.

Status praesens (während der 2. Aufnahme in die Klinik am 21. 11. 1906). Pat. ist mittelgross, von regelmässigem Körperbau und gut entwickelter Mukulatur. Die Untersuchung am Tage der Aufnahme ergab folgendes. Regelmässige Funktion der mimischen Gesichtsmuskulatur, auch die Kaumuskulatur zeigt keine Abweichungen von der Norm. Pat. bemerkt aber, dass ihm zuweilen das Kauen schwer fällt. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Bewegungen der Augapfel nach allen Richtungen unbehindert, nur bei den Bewegungen der Augen nach links erreicht die Iris des linken Auges nicht ganz den äusseren Winkel der Lidspalte. Diplopie. Geringer horizontaler Nystagmus. Pupillen gleich weit, Lichtreaktion lebhaft. Pat. bewegt den Kopf nach allen Richtungen ohne jedwede Behinderung, bemerkt aber, dass es ihm zuweilen schwer fällt, den Kopf zu drehen oder herabzusenken. Im Verhältnis zur gut entwickelten Muskulatur fällt die geringe grobe Muskelkraft auf. (Dynamometermessungen rechts — 20, links (Pat. ist Linkshänder) — 30.) Mit grosser Anstrengung erhebt Pat. die Arme bis zur horizontalen Lage, kann sie aber in gestreckter Stellung dauernd nicht halten. Pat ist nicht imstande, ein Bein über das andere zu schlagen; in liegender Stellung kann er seine Beine nicht in die Höhe schnellen. Das Beugen der Arme im Ellbogengelenk ist zwar möglich, aber längere Zeit kann Pat. die Beugestellung nicht behalten. Das Strecken der Arme geschieht zwar, ist aber in seiner Kraft stark herabgesetzt. Dasselbe gilt auch von der nicht ganz genügenden Pronation und Supination. Das Beugen und Strecken im Handgelenk sowie die Ab- und Adduktion der Finger wird zwar prompt ausgeführt, Pat. ermüdet aber dabei sehr schnell. Die Bewegungen des Rumpfes nach vorn, hinten und den Seiten sind beschränkt und werden mit ungenügender Kraft vollführt. Die Bewegung des Rumpfes um die Vertikalachse träge und ungeschickt. Aus liegender Stellung kann Pat. sich ohne fremde Hilfe nicht erheben. Das Umwenden von einer Seite auf die andere kostet dem Pat. viel Mühe. Die Stellung der Beine à la vache ist für den Pat. unmöglich. Die Bauchpresse arbeitet träge. Der Defäkationsakt erschwert.

Normaler Muskeltonus. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten erhalten. Die Patellarreflexe lebhaft. Bei wiederholten Untersuchungen tritt rasch eine Erschöpfung der Sehnenreflexe ein. Bauchreflexe vorhanden. Kremasterreflex etwas herabgesetzt. Konjunktival-, Korneal- und Rachenreflex erhalten. Die elektrische Untersuchung der Muskeln ergibt eine deutlich ausgesprochene myasthenische Reaktion. Die Haut- und Schleimhautempfindlichkeit bietet keine Abweichungen von der Norm. Die Funktionen der Sinnesorgane nicht gestört. Auch in den inneren Organen keine krankhafte Veränderungen. Im Harn weder Eiweiss noch Zucker.

Pat. blieb auf der Klinik 2 Monate. Der Gesundheitszustand des Pat. bot im Laufe dieser Zeit erhebliche Schwankungen. Von Zeit zu Zeit wuchs die

Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

allgemeine Schwäche an. Pat. konnte sich nicht selbständig vom Bette erheben. Der Kopf fiel nach vorne, ohne dass Pat. ihn heben konnte. Der Schling- und Kauakt waren erschwert. Erhebliche Verstärkung des Nystagmus und der Diplopie. Derartige Exazerbationen der motorischen Störungen hielten ein, zwei, zuweilen drei Tage an, worauf die asthenischen Erscheinungen in ihrer Stärke etwas abnahmen.

Pat. bekam allgemeine Arsonvalisation und Einspritzungen von Poehlschem Suprarenalin. In etwas gebessertem Zustande entlassen.

Fall 2. Ch. G., 29 Jahre alt, Israelitin, verheiratet, wird auf die Nervenstation am 29. I. 1906 aufgenommen; klagt über Erschwerung der Sprache, des Schluckens, Kauens und Herabsinken des rechten oberen Lides. Pat. stammt aus einer vollkommen gesunden Familie, in der weder Nerven- noch Geisteskrankheiten vorgekommen sind. Rechtzeitig geboren, normale Entwickelung. Lernte zur Zeit sprechen und gehen. Mit dem 16. Jahre die ersten Menses, unregelmässig, sehr schmerzhaft. Mit 26 Jahren trat Pat. in den Ehestand. Zwei Schwangerschaften. Beide Geburten gingen normal von statten, die Kinder sind am Leben, das eine leidet an Krämpfen. Keine Anhaltspunkte weder für Lues noch für Tuberkulose; kein Spirituosenmissbrauch. Bis zur jetzigen Erkrankung immer gesund. Die Krankheit begann vor einem Jahre. Pat. bringt ihre Erkrankung in Zusammenhang mit einem heftigen Schreck beim Anblick ihres in Krämpfen liegenden Kindes. Im Laufe von wenigen Tagen veränderte sich die Sprache. Pat. konnte nur mit Mühe kaum verständlich sprechen; das rechte Lid senkte sich herab, das Schlingen der Speisen wurde beschwerlich. Das ganze Krankheitsbild entwickelte sich ziemlich rapid ohne Tendenz zur weiteren Progression; sämtliche Krankheitserscheinungen boten im Gegenteil erhebliche Schwankungen in ihrer Stärke. Nach kurzer Zeit bemerkte Pat. einige Ungeschicklichkeit bei Lippen-, Backen- und Kieferbewegungen; es geschah, dass die Speisen im Munde stecken blieben und Pat. die Finger zu Hilfe nehmen musste. Keine Störungen von Seiten der Extremitäten, Beckenorgane funktionieren normal. Vor einem Monate trat eine Verschlimmerung sämtlicher Symptome ein. Die Sprache wurde sehr unverständlich, das rechte Augenlid senkte sich ganz, das Schlingen der Speisen wurde sehr beschwerlich.

Status praesens. Die Kranke ist mittelgross, ziemlich gut entwickelte Muskulatur. Keinerlei Degenerationszeichen. Gesichtsausdruck leblos, maskenartig. Mimische Gesichtsbewegungen sehr träge, im Umfange und in ihrer Kraft sehr beschränkt, Pat. ist nicht imstande, die Augenbrauen zu heben, die Stirne zu runzeln, die Backen aufzublasen. Eine unbedeutende Asymmetrie des unteren Gesichtsteils, der rechte Mundwinkel ist im Vergleich zum linken herabgesenkt. Der Mund wird mit Mühe und nicht weit aufgesperrt, die maximale Entfernung zwischen beiden Zahnreihen beträgt 2 cm. Die Zunge wird kaum vor die Zähne herausgestreckt. Bei wiederholten Versuchen misslingt das Herausstrecken der Zunge vollständig. Die herausgestreckte Zunge weicht nicht nach den Seiten ab, weder Zittern noch fibrilläre Zuckungen wurden dabei beobachtet. Die Kaumuskeln arbeiten träge. Beim Betasten fühlen sich die Muskeln schlaff an. Nach 3 bis 4 Kaubewegungen tritt Erschöpfung ein, und

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Kranke klagt über Ermüdung. Eine bedeutende rechtsseitige Ptosis. Der rechte Augapfel ist beinahe vollständig verdeckt. Die Bewegungen der Augäpfel geschehen unbehindert, bei wiederholten Bewegungen aber wird ein unbedeutender horizontaler Nystagmus bemerkbar. Sämtliche Bewegungen werden sowohl von den oberen, als auch von den unteren Extremitäten in vollem Umfange und mit genügender Kraft ausgeführt. Die grobe Muskelkraft der Hände am Dynamometer gemessen ist rechts — 55, links — 45. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten recht lebhaft. Die Patellarreflexe gleichmässig erhöht. Babinski fehlt. Korneal- und Rachenreflex vorhanden. Keine Haut- oder tiefere Sensibilitätsstörungen. Gesichtsfeldeinschränkung, besonders am rechten Auge (bei emporgehobenem oberen Lide), Funktion der Beckenorgane nicht gestört. Keine Veränderungen von Seiten der inneren Organe. Im Harne weder Eiweiss noch Zucker.

30. 1. Die Sprache undeutlich mit ausgesprochener nasaler Färbung. Pat. ermüdet sehr schnell sowohl beim Schlingen als auch beim Sprechen. Des Morgens ist das Befinden der Kranken besser, spricht deutlicher, das Schlingen der Speisen unbehinderter. Gegen Abend verschlimmert sich ihr Zustand, spricht und schlingt mit grosser Mühe, die Pausen werden länger.

1. 2. Die elektrische Untersuchung ergibt nirgends Entartungsreaktion. Gaumensegel und Uvula paretisch. Da Pat. nur kurze Zeit auf der Klinik blieb, konnte die laryngologische Untersuchung nicht ausgeführt werden. Nach der Entlassung wurde Pat. poliklinisch behandelt. Nach Strychnininjektionen und Kathodengalvanisation der Oblongatagegend trat eine erhebliche Besserung ein, die aber nicht von Dauer war, schon nach drei Monaten erschien Pat. wieder mit denselben Klagen.

Fall 3. R. B., 26 Jahre, Israelitin, Hörerin der Universität, wurde in die Nervenklinik am 19. 9. 1909 aufgenommen. Stammt aus einer gesunden Familie, in der weder Nerven- noch Geisteskrankheiten vorkommen. Rechtzeitig geboren, normale Geburt. Normale Entwicklung, lernte rechtzeitig gehen und sprechen. Die ersten Menses mit 13 Jahren, regelmässig. Keine Anhaltspunkte für Lues oder Tuberkulose. Sexuell intakt. Machte vor $3^1/_2$ Jahren einen Abdominaltyphus durch, vor 3 Jahren Diphtherie. Im vergangenen Jahre litt Pat. an hartnäckigem, heftigem, keiner örtlichen Behandlung zugängigem Nasenbluten. Die Blutungen sistierten allmählich, die Kranke begab sich aufs Land, ruhte aus und ernährte sich kräftig. Vor 2 Jahren bemerkte Pat. während der Menses eine gewisse Schwere und rasche Ermüdbarkeit in den Beinen, was früher nicht der Fall war. Zuweilen beobachtete sie diese Erscheinungen während der Menses; es geschah aber auch, dass dieselben noch einige Zeit nachher anhielten. Zugleich bemerkte die Kranke, dass sie beim Gehen oder bei Beschäftigungen stehenden Fusses rascher ermüdete denn früher. Wenn Pat. sich setzt oder hinlegt, verschwindet das Gefühl der Schwere und die Schmerzen gänzlich; zeitweise waren die Schmerzen dauernd, bohrend.

Status praesens: Pat. ist untermittelgross, von regelmässigem Körperbau und befriedigender Ernährung. Gesichtsausdruck lebhaft, Gesichtsmuskulatur beweglich. Keine Asymmetrie. Die Zunge wird gerade heraus-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gestreckt. Bewegungen der Augapfel geschehen unbehindert. Die Kaumuskeln gut entwickelt. Keine Abschwächung der Muskelkontraktionen bei wiederholten Bewegungen der Kiefer. Schlingakt normal. Die Sprache deutlich, ermüdet nicht, kann stundenlang laut lesen. Die Bewegungen des Kopfes und Rumpfes unbehindert, werden im vollen Umfange ausgeführt; bei Widerstandsprüfungen wird aber eine bedeutende Abnahme der groben Muskelkraft konstatiert. Dynamometerprüfungen rechts — 15, links — 10. Bei wiederholten rasch hintereinander folgenden Untersuchungen erhielten wir für die rechte Hand die Zahlen: 15, 10, 5, 5; für die linke: 10, 7, 5, 5. Die grobe Muskelkraft der unteren Extremitäten ist ebenfalls bedeutend herabgesetzt und erschöpft sich bei wiederholten Bewegungen ebenso rasch wie bei den oberen. So z. B. ist Pat. imstande, nur fünfmal hintereinander ein Bein über das andere zu schlagen; nach einer Pause von 2—3 Minuten kann sie dieselbe Bewegungen zwar wiederholen, aber nicht mehr als drei Mal. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten deutlich ausgesprochen. Patellarreflexe lebhaft, aber leicht erschöpfbar. Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden, ebenfalls erschöpfbar. Korneal-, Konjunktival- und Rachenreflex erhalten. Weder Haut-, noch tiefere Sensibilitätsstörungen. Normale Funktion der Sinnesorgane; wir konnten nur eine deutliche Gesichtsfeldeinschränkung konstatieren. Keinerlei Veränderungen von Seiten der Haut oder der Schleimhäute; erhebliche Anhäufung von Unterhautfettgewebe. Die Muskulatur ziemlich gut entwickelt. Keine Spur von Atrophien. Die Muskel der Schultergegend druckschmerzhaft. Einige Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Die Wadenmuskulatur schmerzhaft. Geringe Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme in der Kniekehle. Die elektrische Untersuchung ergibt überall eine lebhafte Reaktion für beide Stromarten. Prävalieren der Kathode.

Muskel	Faradischer Strom	Galvanischer Strom	
		KSZ	ASZ
Cucullaris sin.	7,0	4,0	6,0
Cucullaris dext.	7,0	5,0	7,5
Deltoid. sin.	7,0	5,0	8,0
Deltoid. dext.	7,0	6,0	7,5
Biceps sin.	7,5	2,0	3,5
Biceps dext.	7,0	2,5	4,0
Thenar sin.	7,5	3,0	4.5
Thenar dext.	6,0	3,5	4,5
Sternocleid. sin.	7,5	6,0	7,5
Sternocleid. dext.	7,8	3,5	5,0
Supraspinat. sin.	6,3	7,0	9,0
Supraspinat. dext.	6,0	7,0	12,0
Gastrocnem. sin.	6,0	5,0	7.0

Eine deutlich ausgesprochene myasthenische Reaktion in den Muskeln des Halses, des Rumpfes und der Ober- und Unterextremitäten. In der Gesichtsmuskulatur gelingt es auch bei direkter Reizung eine Erschöpfung der

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muskelkontraktionen zu erreichen, aber erst nach $1^1/_2$ Minuten; eine Erschöpfung der Muskeln des Halses und der oberen Extremitäten tritt dagegen schon nach einer 30—40 Sekunden währenden Reizung ein. Nach einer Ruhepause von 10—15 Sekunden kann man wieder eine Reihe von Kontraktionen erzielen, der Muskel ermüdet aber danach noch schneller. In den Gelenken und im Knochensystem keine Veränderungen. Keine Veränderungen von Seiten der inneren Organe. Beckenorgane normal. Im Harn weder Eiweiss, noch Zucker.

Die Psyche zeigt keine erhebliche Abweichungen von der Norm, einige Reizbarkeit ausgenommen. Keinerlei neurasthenische Beschwerden. Gedächtnis und Auffassungsfähigkeit, wie Pat. behauptet, unverändert. Tagelang geistige Beschäftigung ermüdet Pat. nicht wesentlich. Auf der Klinik wurde folgendes festgestellt. Die subjektiven Schmerzempfindungen sind sehr unbeständig, erscheinen hauptsächlich nach einer Muskelarbeit und verschwinden während der Ruhe. Des Morgens sind die Schmerzempfindungen bedeutend geringer, als des Abends. Nach zweiwöchigem Aufenthalte in der Klinik verschwanden die Schmerzen beinahe gänzlich und Pat. klagte nur über rasche Ermüdbarkeit. Als Regel konnte man immer eine grössere Ermüdbarkeit am Abend, denn am Morgen konstatieren. Während z. B. die Kranke am Morgen die Arme 16—18 Mal heben konnte, tat sie es am Abend nur 8—9 Mal. Dasselbe gilt auch von den Patellarreflexen: am Morgen, besonders frisch vom Schlafe, konnte man sie immer leicht hervorrufen und nur schwer trat eine Erschöpfung ein; am Abend dagegen waren sie schwer auszulösen, aber auch in diesem Falle erschöpften sie sich schon nach 4—5 Versuchen. Muskelarbeit, z. B. ein Auf- und Abgehen im Korridor während 5 Minuten bewirkte ein vollständiges Verschwinden der Patellarreflexe; Treppensteigen rief Herzklopfen und Atmenbeschwerden hervor. Letztere waren für Pat. besonders quälend. Nach jedem Treppaufsteigen litt Pat. an starken Brustbeklemmungen, Luftmangel und musste zu Bette, worauf sich der schwere Zustand bald ausglich.

Etwas gebessert verliess Pat. die Klinik. Die schmerzhaften Empfindungen blieben weg, die asthenischen Erscheinungen dagegen dauerten in demselben Masse fort.

Fall 4. W. T., 49 Jahre alt, verheiratet, Chorsängerin, kam auf die Klinik wegen periodisch auftretender Herabsenkung des rechten oberen Lides. Stammt aus gesunder Familie. Normale Entwicklung. Erste Menses mit 14 Jahren, mit Ausnahme der letzten Zeit immer regelmässig. Eine Schwangerschaft. Bis zur jetzigen Erkrankung immer gesund. Von Jugend auf als Chorsängerin in der Oper beteiligt. Seit $1—1^1/_2$ Jahren ermüdet Pat. rasch während der Arbeit und fühlt eine Schwäche in den Beinen. 4—5 Quartale zu Fusse durchzumessen, die Treppe bis zum 2. Stocke hinaufzusteigen, wurde für Pat. sehr beschwerlich. Vor $1^1/_2$ Jahren begann zeitweise das rechte Augenlid sich zu senken. Die letzte Erscheinung wiederholte sich im Anfang periodisch jede 1—2 Wochen, während der letzten zwei Monate aber senkte sich das Lid, wobei man folgende Regelmässigkeit zu verzeichnen hatte: des Morgens fühlt sich Pat. wohl und es ist auch kein Herabsinken des Lides zu bemerken; aber

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schon nach 2—3 Stunden fühlt Pat. eine anfallsweise auftretende allgemeine Schwäche und zugleich ein allmähliches Herabsinken des Augenlides. Gegen Abend nimmt die Schwäche zu und die Ptosis erreicht ihr Maximum. Wir müssen aber gleich bemerken, dass die Anfälle von allgemeiner Schwäche und die Ptosis zwar oft, aber nicht immer täglich vorkommen; so wiederholen sie sich zuweilen täglich, zuweilen aber nur Tag über Tag. Auch das Herabsinken des Lides ist im Laufe des Tages nicht immer von derselben Stärke. Gewöhnlich kann man eine vollständige Ptosis nur während 15—20 Minuten beobachten, worauf das Auge sich öffnet. Nach einer kurzen Zeit tritt wieder eine totale Ptosis ein. Pat. bietet keine Erscheinungen von Migräne, litt nie an Malaria.

Status praesens: Pat. ist mittelgross, regelmässig gebaut, gut genährt. Auffallende Asymmetrie im Gesicht: das rechte Lid steht bedeutend höher als das linke, der linke Mundwinkel etwas höher als der rechte. Die Brauen werden ziemlich gleichmässig gehoben. Beim Lidschluss bilden sich rechts viel weniger Hautfalten. Nach wiederholtem Schliessen und Oeffnen der Augen wird die rechte Lidspalte immer enger, bis endlich das herabgesunkene Lid vollständig das Auge verdeckt und trotz der Willensanstrengungen nicht gehoben werden kann; nach 2—3 Minuten kann das Auge wieder geöffnet werden. Nach dem Widerstande zu urteilen, wird der linke Orbikularmuskel viel kräftiger geschlossen als der rechte. Die Bewegungen der Augapfel geschehen unbehindert, keine Diplopie. Die Kaumuskulatur gut entwickelt, keine Störungen der Funktion. Die ausgestreckte Zunge weicht nach links ab. Der weiche Gaumen während der Phonation beweglich. Das Schlucken unbehindert. Die Sprache deutlich, die Kranke bemerkt aber, sie könne nicht lange sprechen, laut lesen oder singen, da sie leicht ermüde und die Stimme schwach werde. Sie musste deshalb vor einem Jahre der Bühne entsagen. Die Bewegungen der Extremitäten, des Halses und des Rumpfes geschehen unbehindert. Eine bedeutende Herabsetzung der groben Muskelkraft (nach dem Dynamometer gemessen rechts, wie links — 15). Die elektrische Muskeluntersuchung ergab nirgends Entartungsreaktion. Ueberall lebhafte Zuckungen. Prävalieren der Kathode. Typische myasthenische Reaktion. Vollständige Erschöpfung der Muskelzuckungen, tritt schon nach 20—30 Sekunden ein. Konjunktival-, Kornealund Rachenreflex erhalten. Patellarreflexe beiderseits erhöht, nicht erschöpfbar. Keine Sensibilitätsstörungen der Haut und der tieferen Regionen. Funktion der Beckenorgane nicht gestört.

Fall 5. L. W., 23 Jahre alt, Israelitin, Modistin. Keine anamnestische Anhaltspunkte für neuropathische Belastung. Zwei Schwestern und fünf Brüder am Leben, sämtlich gesund. Zur Zeit geboren, entwickelte sich normal. Mit 14 Jahren die ersten Menses. Seit ihrem 14. Jahre bis zur derzeitigen Erkrankung arbeitet Pat. als Modistin. Früher nie krank gewesen. Keine Anzeichen von Lues, Tuberkulose oder Malaria. Die Erkrankung begann vor $2^1/_2$ Jahren. Zuerst bemerkte die Kranke beim Nähen eine rasch eintretende Ermüdbarkeit des Mittelfingers der rechten Hand. Zuweilen konnte Pat. den genannten Finger nur mit Mühe beugen oder strecken; erst nach einer Pause von

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

10 bis 15 Minuten konnte sie ihre Arbeit wieder aufnehmen. Es vergingen drei Monate, und Pat. bemerkte ein zeitweise eintretendes Herabsinken des linken Augenlides. Mit der Zeit wurde das Herabsinken des Lides immer ausgesprochener. Solch ein Zustand dauerte 10—15 Minuten, um danach zu verschwinden. Beinahe drei Monate hielt das periodische Herabsinken des Lides an und trat beinahe täglich auf, wurde aber später seltener und weniger heftig. Vor einem Jahre wurde das Schlucken, insbesondere von festen Speisen, beschwerlich, vor 10 Monaten gesellten sich Kaubeschwerden hinzu, so dass Pat. nur weiche und flüssige Speisen geniessen konnte. Zugleich fühlte Pat. eine Schwäche, hauptsächlich in den Beinen. Die Kranke ermüdete leicht beim Gehen, beim Treten der Nähmaschine. Eines Tages knickten ihre Beine, nachdem sie eine kurze Strecke gegangen, zusammen, und sie fiel zur Erde. Mit Hilfe ihrer Gefährtin erhob sie sich, konnte aber erst nach einer Pause von 2 bis 3 Minuten weiter gehen. Eben solch ein unvermittelt eintretender Schwächeanfall wiederholte sich, während Pat., auf einem Stuhle stehend, irgend etwas an die Wand zu nageln im Begriffe war. Pat. fiel dabei zu Boden. Die Schwäche nahm allmählich zu. Es waren Zeiten, wo Pat. minutenlange ihre Beine infolge plötzlicher Schwäche nicht in Bewegung setzen konnte. Vor 6 Monaten stellte sich zeitweise ein Zustand ein, wo sie minuten- und sogar stundenlang bewegungslos blieb und nur mit Mühe sprechen konnte. Im verflossenen Sommer befand sich Pat. während 3 Monaten im hiesigen städtischen Krankenhause. Im Laufe dieser Zeit wiederholten sich die Anfälle von allgemeiner und partieller Muskelschwäche besonders oft.

Status praesens. Pat. ist mittelgross, von regelmässigem Körperbau, schlecht genährt. Ausdrucksloses, unbewegliches, maskenartiges Gesicht. Mimische Bewegungen träge und unvollkommen. Pat. ist nicht imstande, die Augenbrauen zu heben, die Stirne zu runzeln. Beim Lidschluss keine übliche Faltenbildung. Eine erhebliche Asymmetrie der unteren Gesichtshälfte, der linke Mundwinkel ist herabgesunken. Die rechte Nasolabialfalte ist deutlicher ausgeprägt. Beim Zähnefletschen tritt die Asymmetrie schärfer hervor. Mit Mühe streckte Pat. die Zunge heraus; geringe Abweichung der letzteren nach rechts. Kaumuskulatur träge. Bei wiederholten Kaubewegungen tritt leicht Ermüdung ein. Die Bewegungen der Augäpfel sind beschränkt, nach oben und unten hin fast unmöglich, die Seitenbewegungen werden besser ausgeführt. Der Kopf ist nach vorne gesenkt. Pat. hebt ihn nur mit Mühe, kann aber nicht lange in dieser Stellung verharren. Die Seitenbewegungen des Kopfes werden langsam und mit geringer Kraft ausgeführt. Ohne Beihilfe kann Pat. weder stehen noch gehen. In sitzender Stellung beugt Pat. den Rumpf stark nach vorne. Beim Versuch, sich auf die Beine zu stellen und mit fremder Hilfe einen Schritt zu wagen, knicken die Beine zusammen, und Pat. fällt zur Erde. Die Bewegungen in den oberen Extremitäten, besonders im Schultergelenk, sind stark beschränkt. Pat. kann die Arme nicht einmal in horizontale Lage bringen; im Ellenbogen- und Handgelenk sind Bewegungen umfangreicher. Die grobe Muskelkraft ist erheblich herabgesetzt (dynamometrisch rechts wie links = 5). Die Muskelkraft der unteren Extremitäten gleichfalls bedeutend

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

herabgesetzt. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten deutlich ausgesprochen. Patellarreflexe lebhaft, aber leicht erschöpfbar; nach 3 bis 4 Versuchen sind Muskelzuckungen nicht mehr auszulösen; es bedarf einer Ruhepause von 2 bis 3 Minuten, um von neuem die Reflexzuckung herzustellen. Achillessehnenreflex deutlich, aber gleichfalls, wenn auch nicht so rasch, erschöpfbar. Kein Babinski. Abdominalreflexe gelingt es nicht auszulösen. Konjunktival-, Kornealund Rachenreflexe erhalten. Haut und tiefere Sensibilität nicht gestört; dasselbe gilt auch von den Beckenorganen. Fehlen von Eiweiss und Zucker im Harne. In den inneren Organen nichts Abnormes. Reine Herztöne. Milz nicht vergrössert. Körpertemperatur normal. Kein Anschwellen der Lymphdrüsen und der Gl. thyreoidea. Knochen und Gelenke unverändert. Muskeln und Nervenstämme nicht schmerzhaft. Schon bei oberflächlicher Betrachtung wird eine deutliche Volumabnahme der Schultergegend und Rückenmuskulatur konstatiert. Keine fibrilläre Zuckungen. Beim Betasten fühlen sich die Muskeln schlaff an, ihr Tonus ist bedeutend herabgesetzt. Deutliche Volumabnahme der Halsmuskeln. Den Deltoidmuskel gelingt es weder rechts noch links zu durchtasten; in der betreffenden Gegend konstatieren wir eine bedeutende Entwickelung von Unterhautfettgewebe. Die Mm. bicipites sind deutlich durchzutasten, jedoch abgemagert. Mm. supraspinati haben ebenfalls in ihrem Umfange abgenommen. Die Mm. infraspinati sind stark atrophisch. Die langen Rückenmuskeln gelingt es gar nicht durchzutasten. Die Muskulatur der Beckengegend und der unteren Extremitäten ist bedeutend besser erhalten und nur wenig abgemagert. Am Tage nach der Aufnahme wurde die elektrische Untersuchung vorgenommen und eine typische myasthenische Reaktion konstatiert, deutlicher und stärker in den oberen, schwächer in den unteren Extremitäten ausgesprochen. Keine Entartungsreaktion, auch nicht in den atrophischen Muskeln. Wir konnten nur eine bedeutende quantitative Erregbarkeitsherabsetzung auf beide Stromarten konstatieren (siehe weiter unten Tafel I). Es fiel uns noch ein Umstand auf, es war uns unmöglich, eine elektrische Erregung der Deltoidmuskeln zu erzielen, trotzdem wir starke Ströme anwandten (für den faradischen 6 Zentimeter Rollenabstand, für den galvanischen 12 M.-A.). Am nächsten Tage wurde die elektrische Untersuchung wiederholt, das Ergebnis war dasselbe. Aus dem Umstande, dass Pat ihre Arme nicht bis zur Horizontale heben konnte, dass die Mm. deltoidei nicht durchzufühlen und trotz starker Ströme elektrisch nicht zu erregen waren, schlossen wir, dass die betreffenden Muskeln bereits vollständig atrophiert sind. (Weiter unten in den nachträglichen Untersuchungen führen wir die Ergebnisse von achtmaligen elektrischen Muskeluntersuchungen an.)

Decursus morbi und nachträgliche Untersuchungen.

16. 10. Deutliche beiderseitige Ptosis. Die mimischen Bewegungen sehr beschränkt. Ist nicht imstande, die Augenbrauen zu heben. Die Augäpfel fast unbeweglich. Frequenter, sehr schwacher Puls wird bei den leisesten Bewegungen noch frequenter. Beginn der Menses.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

18. 10. Gesicht unverändert, maskenartig, ausdruckslos. Die mimischen Bewegungen träge, werden aber lebhafter und umfangreicher, wenn Pat. sich affektiert.

20. 10. Menses zessiert. Allgemeinzustand unverändert. Die Untersuchung von Nasenrachenraum und Luftröhre (Dr. Riester) ergibt keine wesentliche Abweichungen von der Norm. Rachenreflex vorhanden. Stimmbänder unverändert. Die Sprache ziemlich deutlich, aber mit nasaler Färbung; letztere nimmt im Laufe des Gespräches zu. Kann laut nur bis 20 zählen, wonach totale Aphonie eintritt. Eine genaue Sensibilitätsprüfung ergab keinerlei Abweichungen von der Norm weder für die Haut noch für die tiefere Sensibilität. Ausser den üblichen Untersuchungsmethoden prüften wir die Sensibilität noch mittels des elektrischen Stromes. Die Untersuchung wurde folgendermassen angestellt. An die zu untersuchende Hand befestigten wir eine Pelotte, welche gewöhnlich zum Registrieren von Muskelkurven benutzt wird. In die Oese derselben steckten wir den Leitungsdraht von der elektrischen Maschine. Das Schliessen und Oeffnen des Stromes wurde durch eine Unterbrechungselektrode bewerkstelligt, welche Pat. in der anderen Hand hielt. Es wurde der minimale faradische Strom eingestellt, bei dem Pat. noch die Empfindung wie von einem Nadelstich erhielt. Nach 45 Sekunden erklärte Pat., sie fühle den Stich bereits schwächer, nach $2^1/_2$ Minuten hatte sie keine Schmerzempfindung mehr. Wir wiederholten unsere Untersuchungen an anderen Kranken sowie an zwei Studenten, erhielten aber in keinem Falle solch eine rasche Erschöpfbarkeit der Schmerzempfindung.

21. 10. Am Morgen ein allgemeines Schwächegefühl. Träger, frequenter Puls (100 in einer Minute). Gegen Abend verschlimmerte sich der Zustand. Apathisches Verhalten, schläfriger Gesichtsausdruck. Spricht mit Mühe, kann nur bis 9 zählen. Kann nur kleinweise schlucken, muss nach 2 bis 3 Schluckbewegungen pausieren. Liegt fast bewegungslos. Die faradische Sensibilitätsprüfung ergab Folgendes. Nach einer Minute erklärte die Kranke, man steche sie schwächer, nach 2 Minuten empfand sie keine Schmerzempfindungen mehr. Nach einer minutenlangen Pause qualifizierte Pat. die Schmerzempfindung wieder als solche.

22. 10. Die allgemeine Schwäche etwas abgenommen. Die Bewegungen der Augäpfel noch immer sehr beschränkt.

24. 10. Elektrische Muskeluntersuchung wiederholt. Ueberall mit Ausnahme der unerregbaren Deltoidmuskeln (trotz Stromstärke bis 12 M.-A.) deutliche und lebhafte Zuckungen. Prävalieren der Kathode.

27. 10. Keinerlei Veränderungen im Allgemeinzustand der Kranken. Geschmackssinn normal. Ausser den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden prüften wir den Geschmackssinn in folgender Weise. Zu unseren Zwecken gebrauchten wir fünf Fläschchen mit destilliertem Wasser und 2-, 4-, 8- und 10 proz. Zuckerlösung. Mittels eines Glasstäbchens betupften wir womöglich jedesmal dieselbe ziemlich grosse Partie der Zunge, wobei der Geschmacksreiz rasch aufeinander folgte. Die Ergebnisse waren folgende:

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2 proz. Zuckerlösung	Geschmacksempfindung	süss
2 proz. „ zum 2. Male	„	„
2 proz. „ „ 3. „	„	„
2 proz. „ „ 4. „	keine Geschmacksempfindung	
4 proz. „	süss	
4 proz. „ zum 2. Male	keine Geschmacksempfindung	
8 proz. „	süss	
8 proz. „ zum 2. Male	„	
8 proz. „ „ 3. „	keine Geschmacksempfindung	

Nach einer Pause von 3 Minuten und energischer Mundausspülung qualifiziert Pat. die 2proz. Lösung wieder als süss.

29. 10. Die Schwäche hat bedeutend abgenommen. Die Bewegungen der Augäpfel unbehinderter. Letztere Bewegungen werden umfangreicher, wenn man die Pat. auffordert, das Auge auf ihren Handteller zu richten und dabei den letzteren hin und her zu bewegen.

30. 10. Selbstbefinden bedeutend besser. Versucht zu gehen. Am Tage stand Pat. am Fenster und hielt sich am Fenstersims fest; plötzlich knickten ihre Beine ein und sie fiel zu Boden.

2. 11. An der Kranken wurde im Laufe einiger Tage eine genaue ophthalmologische Untersuchung auf der Augenklinik von Dr. Filatoff vorgenommen. Die Ergebnisse waren folgende: 1. Fehlen von jedweden anatomischen Veränderungen. Augenhintergrund normal. 2. Sehschärfe beiderseits = 1,0 (konvex 0,5), keine Schwankungen derselben. 3. Gesichtsfeld für Weiss normal. Nach wiederholten, rasch aufeinanderfolgenden Untersuchungen kann man eine Einschränkung nach allen Richtungen auf 5^0 bis 6^0 konstatieren. Gesichtsfeld für Rot und Grün etwas unter der Norm. 4. Farbensinn normal. 5. Lichtreaktion träge. Wiederholte Untersuchungen schwächen den Reflex ab. 6. Schwäche und leichte Ermüdbarkeit des Akkommodationsmuskels. Bei Beginn der Untersuchung befindet sich der Nahepunkt 12 cm fern vom Auge; schon nach kurzer Zeit genügt diese Entfernung nicht mehr; damit die Kranke wieder deutlich sehen kann, müssen die Schriftproben einige Zentimeter weit entfernt werden. Je länger die Untersuchung dauert, desto weiter müssen die Schriftproben entfernt werden, bis endlich der Nahepunkt eine Entfernung von 25 bis 30 cm erreicht. Nach einer kurzen Ruhepause nähert sich der Nahepunkt wieder dem Auge. 7. Eine in ihrer Intensität schwankende Ptosis. Im Laufe der Untersuchung sinken die Augenlider immer mehr herab. 8. Eine Schwäche der Mm. recti externi, besonders rechts. Wenn der Angapfel eine extreme Stellung nach aussen einnimmt, erscheinen nystagmusartige Zuckungen. Bei Untersuchung der Diplopie wechselt die Entfernung zwischen den Doppelbildern; im allgemeinen aber wächst die Entfernung bei wiederholten Versuchen zum Ende der Untersuchung an. Wiederholte Untersuchungen ermüden die Kranke und rufen sogar ein leichtes Schmerzgefühl hervor.

3. 11. Die Untersuchung des Hörorgans wurde von Dr. Riester ausgeführt. Im allgemeinen werden Töne normal perzipiert; bei wiederholten Unter-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchungen aber kommen deutliche Ermüdungserscheinungen zum Vorschein. Im Anfang war die Schalldauer für Stimmgabeln von 128 Doppelschwingungen (Luftleitung) gleich 1 Min. 18 Sek., bei wiederholten, rasch aufeinanderfolgenden Versuchen erhielten wir für die Schalldauer folgende Zahlen:

2. Versuch . . .	1 Minute	5. Versuch . . .	33 Sekunden
3. „ . . .	48 Sekunden	6. „ . . .	26 „
4. „ . . .	43 „	7. „ . . .	20 „

Bei Untersuchung der Knochenleitung beobachteten wir anfangs ein Anwachsen der Schalldauer, welche erst nach 4 Minuten rasch abzunehmen begann:

1. Versuch . . .	12 Sekunden	8. Versuch . . .	16 Sekunden
2. „ . . .	12 „	9. „ . . .	16 „
3. „ . . .	13 „	10. „ . . .	13 „
4. „ . . .	14 „	11. „ . . .	10 „
5. „ . . .	14 „	12. „ . . .	8 „
6. „ . . .	15 „	13. „ . . .	7 „
7. „ . . .	15 „	14. „ . . .	8 „

5. 11. Der Zustand der Kranken hat sich verschlimmert. Allgemeine Schwäche. Die Untersuchung der Assoziationsgeschwindigkeit nach Jung (Dr. W. N. Lichnitzki) ergab eine bedeutende Verlangsamung der Reaktionszeit. Mittel = 4, 5 Sekunden.

6. 11. Wiederholte Versuche mittels Stimmgabeln von 95 Schwingungen gaben folgende Resultate:

Luftleitung:

1. Versuch . . .	42 Sekunden	8. Versuch . . .	14 Sekunden
2. „ . . .	32 „	9. „ . . .	13 „
3. „ . . .	31 „	10. „ . . .	10 „
4. „ . . .	29 „	11. „ . . .	8 „
5. „ . . .	24 „	12. „ . . .	7 „
6. „ . . .	20 „	13. „ . . .	6 „
7. „ . . .	17 „	14. „ . . .	6 „

Knochenleitung:

1. Versuch . . .	18 Sekunden	8. Versuch . . .	12 Sekunden
2. „ . . .	15 „	9. „ . . .	11 „
3. „ . . .	14 „	10. „ . . .	10 „
4. „ . . .	13 „	11. „ . . .	11 „
5. „ . . .	14 „	12. „ . . .	8 „
6. „ . . .	12 „	13. „ . . .	8 „
7. „ . . .	11 „	14. „ . . .	8 „

8. 11. Der Allgemeinzustand hat sich bedeutend gebessert. Pat. bemerkte des Morgens, dass sie ihren Arm ziemlich hoch heben kann (bis zur horizontalen Lage), was seit Monaten nicht mehr der Fall war (den rechten

Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

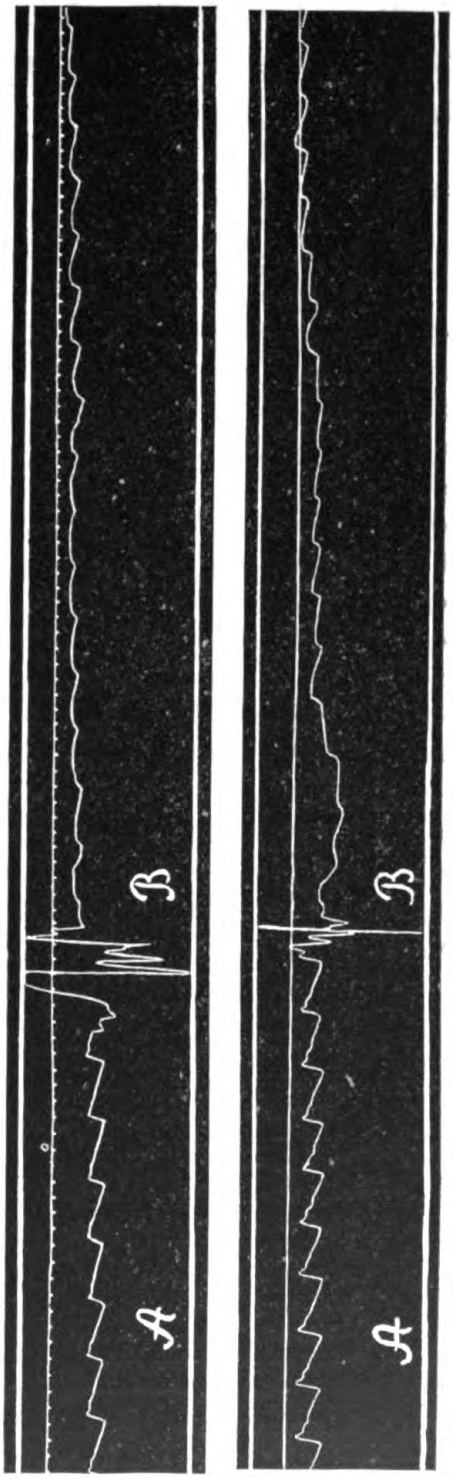
Arm besser als den linken). Beim Heben der Arme gelingt es, die gespannten Deltoidmuskeln durchzutasten. Die elektrische Muskeluntersuchung erwies dieses Mal lebhafte Zuckungen an beiden Deltoidmuskeln, die elektrische Erregbarkeit des linken Deltoidmuskels ist im Vergleich zum rechten bedeutend herabgesetzt. Der linke Muskel reagiert erst auf eine Stromstärke von 8,5 M.-A., der rechte schon bei 2,5 M.-A., während bei den ersten Untersuchungen eine Stromstärke von 12 M.-A. keinerlei Zuckungen auslöste. Keine Anzeichen von Entartungsreaktion. Ueberall deutlich ausgesprochene myasthenische Reaktion.

12. 11. Pat. befindet sich bedeutend besser. Reaktionsmittel nach Jung (Assoziationsuntersuchungen wurden von Dr. W. N. Lichnitzki ausgeführt) ist dieses Mal 2,9 Sekunden.

15. 11. Die Schwäche hat etwas zugenommen. Gegen Abend verschlimmert sich der Zustand.

26. 11. Die mindesten Bewegungen, so z. B. ein Versuch, sich aus liegender Stellung aufzurichten, verursachen sofort Veränderungen in der Herztätigkeit. Der Puls wird frequent, die Pulswelle wird unregelmässig, fällt in ihrer Höhe ab. Bei energischen und anhaltenden Bewegungen, z. B. beim Versuche aufzustehen und ein Paar Schritte zu gehen, tritt Arhythmie zum Vorschein. Alle diese Störungen der Herztätigkeit schwinden rasch, wenn Pat. sich zu Bette legt oder die Ausführung der störenden Bewegungen unterlässt.

26. 11. Das Selbstbefinden der Kranken bedeutend besser. Ermüdet beim Sprechen und Essen nicht so leicht wie früher. Kann laut bis 25 zählen. Die grobe Muskelkraft hat etwas zugenommen (dynamometrisch gemessen



Pulskurven: A in ruhigem Zustande, B nach einer unbedeutenden Bewegung.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rechts wie links 10). Wiederholte Dynamometermessungen ergeben folgende Zahlenreihe: 10, 8, 7, 4, 3, 2.

10. 12. Pat. ist bedeutend munterer und kräftiger. Kann ohne fremde Hilfe Paar Schritte im Zimmer gehen.

12. 12. Entlassen. Wurde auf der Klinik täglich elektrisiert (Sinusoidalstrom in Form von Vierzellenbädern), Darreichungen von Eisenpräparaten.

Nachträgliche Untersuchungen.

In keinem der von uns elektrisch untersuchten Muskeln vermissten wir eine deutliche myasthenische Reaktion. Freilich wechselte der Grad der Muskelerschöpfbarkeit erheblich je nach dem Zustande der Muskulatur. So z. B. trat in den unteren Extremitäten, wo die Muskeln nahezu ihren normalen Umfang erhalten haben, die Muskelschwäche weniger ausgeprägt war und wir gleichzeitig keine erhebliche Schwankungen der elektrischen Erregbarkeit konstatieren konnten, die Muskelerschöpfbarkeit erst nach einer Minute ein; wohingegen in den oberen Extremitäten eine vollständige Erschöpfung erst nach 30—40 Sekunden eintrat. Jedoch auch im letzten Falle bot die myasthenische Reaktion erhebliche Schwankungen zuweilen genügten 20 Sekunden um den in Frage stehenden Muskel faradisch vollständig zu ermüden, zu anderen Zeiten brauchten wir dazu 40—45 Sekunden. Je stärker der paretische Zustand des betreffenden Muskels ausgeprägt war, umso schneller trat bei faradischer Reizung vollständige Erschöpfung ein. Noch interessanter sind vom klinischen, sowie elekrophysiologischen Standpunkte aus die bedeutenden Schwankungen der elektrischen Muskelerregbarkeit, welche wir Gelegenheit hatten bei unserer Kranken zu beobachten.

Erste Untersuchung am 16. 10. 1909.

Muskel	Faradischer Strom	Galvanischer Strom
Biceps sin.	8,0 cm	KSZ 3,0 MA
Biceps dext.	7,5 „	„ 3,5 „
Deltoideus sin.	keine Zuckungen bei 6,0 cm	keine Zuckungen sogar bei 10—12 MA
Deltoideus dext.		
Supraspinatus sin.	7,5 cm	KSZ 4,5 MA
Supraspinatus dext.	7,0 „	„ 5,0 „
Infraspinatus sin.	7,5 „	„ 6,0 „
Infraspinatus dext.	8,0 „	„ 6,5 „
Trapezius sin.	7,5 „	„ 6,0 „
Trapezius dext.	8,0 „	„ 6,5 „
Sternocleidomast. sin.	9,0 „	„ 4,0 „
Sternocleidomast. dext.	9,0 „	„ 4,0 „
Erectores trunci	keine Zuckung bei 6,0 cm	„ 10,0 „
Thenar sin.	8,0 cm	„ 1,5 „
Thenar dext.	7,5 „	„ 2,0 „
Hypothenar sin.	8,0 „	„ 3,0 „
Hypothenar dext.	8,0 „	„ 3,0 „

Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Die Zuckungen sind lebhaft. Ueberall prävaliert die Kathode. Das Allgemeinbefinden der Pat. ist ziemlich schlecht. Die asthenischen Erscheinungen treten scharf hervor. Pat. ist kaum imstande die Arme zu heben.

Zweite Untersuchung am 8. 11. 1909.

Muskel	Farad. Strom	Galvan. Strom
Biceps sin.	7,5 cm	KSZ 1,5 MA
Biceps dext.	7,0 „	„ 2,0 „
Deltoideus sin.	6,0 „	„ 8,5 „
Deltoideus dext.	7,0 „	„ 2,5 „
Supraspinatus sin.	8,0 „	„ 3,0 „
Supraspinatus dext.	6.5 „	„ 3,5 „
Infraspinatus sin.	6,5 „	„ 6,0 „
Infraspinatus dext.	7,0 „	„ 6,5 „
Erectores trunci	6,0 „	„ 12,0 „

Das Allgemeinbefinden der Pat. hat sich wesentlich gebessert. Die Schwäche ist weniger scharf ausgeprägt. Kann die Arme bis zur Horizontale heben.

Dritte Untersuchung am 10. 11. 1909.

Muskel	Farad. Strom	Galvan. Strom
Biceps sin.	8,0 cm	KSZ 1,5 MA
Biceps dext.	8,5 „	„ 1,5 „
Deltoideus sin.	7,5 „	„ 4.0 „
Deltoideus dext.	7,0 „	„ 3,0 „
Supraspinatus sin.	7,0 „	„ 4,0 „
Supraspinatus dext.	7,0 „	„ 4,5 „
Infraspinatus sin.	6,0 „	„ 8.5 „
Infraspinatus dext.	6,5 „	„ 7,0 „
Thenar sin.	8,5 „	„ 1.5 „
Thenar dext.	8,0 „	„ 2.5 „
Hypothenar sin.	7,0 „	„ 3.0 „
Hypothenar dext.	7,0 „	„ 3,0 „
Erectores trunci	5,5 „	„ 14,0 „

Der Allgemeinzustand ist befriedigend.

Vierte Untersuchung am 15. 11. 1909.

Muskel	Faradischer Strom	Galvanischer Strom
Biceps sin.	8,5 cm	KSZ 2,5 ASZ 3,5 MA
Biceps dext.	8,5 „	„ 1,7 „ 3,5 „
Deltoideus sin.	7,0 „	„ 8.0 „ 10,0 „
Deltoideus dext.	7,5 „	„ 8,0 „ 10.0 „
Supraspinatus sin.	8,0 „	„ 3,0 „ 6,0 „
Supraspinatus dext.	7,0 „	„ 4,2 „ 5.0 „
Infraspinatus sin.	8,0 „	„ 3,0 „ 6.0 „
Infraspinatus dext.	6,5 „	„ 9,0 „ 11,0 „
Erectores trunci	6,0 „	„ 13,0 „ 16,0 „

Die asthenischen Erscheinungen sind etwas stärker ausgeprägt.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fünfte Untersuchung am 19. 11. 1909.

Muskel	Faradischer Strom	Galvanischer Strom
Biceps sin.	8,5 cm	KSZ 5,0 ASZ 6,5 MA
Biceps dext.	7,5 „	„ 8,0 „ 8,5 „
Deltoideus sin. . . .	7,5 „	„ 10,5 „ 13,5 „
Deltoideus dext. . .	6,0 „	„ 12,5 „ 14,0 „
Supraspinatus sin. . .	8,0 „	„ 8,0 „ 10,0 „
Supraspinatus dext. .	7,5 „	„ 4,5 „ 6,0 „
Infraspinatus sin. . .	5,0 „	„ 10,0 „ 12,0 „
Infraspinatus dext. .	6,0 „	„ 11,3 „ 13,0 „
Erectores trunci . .	5,5 „	„ 18,0 „ 20,0 „

Verschlimmerung des Allgemeinbefindens.

Sechste Untersuchung am 26. 11. 1909.

Muskel	Faradischer Strom	Galvanischer Strom
Biceps sin.	8,0 cm	KSZ 3,0 ASZ 5,0 MA
Biceps dext.	8,0 „	„ 4,0 „ 5,5 „
Deltoideus sin. . . .	6,5 „	„ 7,0 „ 10,0 „
Deltoideus dext. . .	6,0 „	„ 7,5 „ 10,0 „
Supraspinatus sin. . .	8,0 „	„ 4,0 „ 6,0 „
Supraspinatus dext. .	8,5 „	„ 5,5 „ 7,5 „
Infraspinatus sin. . .	6,0 „	„ 10,0 „ 12,0 „
Infraspinatus dext. .	6,0 „	„ 8,5 „ 10,0 „
Erectores trunci . .	6,0 „	„ 14,0 „ 16,0 „

Die asthenischen Erscheinungen weniger scharf ausgeprägt, als während der vorhergehenden Untersuchung.

Siebente Untersuchung am 2. 12. 1909.

Muskel	Faradischer Strom	Galvanischer Strom
Biceps sin.	7,5 cm	KSZ 3,5 ASZ 5,0 MA
Biceps dext.	8,5 „	„ 3,0 „ 5,0 „
Deltoideus sin. . . .	6,0 „	„ 6,0 „ 11,0 „
Deltoideus dext. . .	6,0 „	„ 8,0 „ 10,0 „
Supraspinatus sin. . .	8,0 „	„ 3,5 „ 7,0 „
Supraspinatus dext. .	7,0 „	„ 7,0 „ 8,5 „
Infraspinatus sin. . .	5,0 „	„ 8,0 „ 10,0 „
Infraspinatus dext. .	6,0 „	„ 10,0 „ 12,5 „
Erectores trunci . .	6,0 „	„ 12,0 „ 18,0 „

Der Allgemeinzustand hat sich wesentlich gebessert.

Achte Untersuchung am 10. 12. 1909.

Muskel	Farad. Strom	Galvan. Strom
Biceps sin.	8,0 cm	KSZ 3,0 MA
Biceps dext.	8,0 „	„ 3,0 „
Deltoideus sin.	6,5 „	„ 5,0 „
Deltoideus dext.	6,0 „	„ 6,5 „
Supraspinatus sin. . . .	8,0 „	„ 4,0 „
Supraspinatus dext. . .	7,5 „	„ 6,5 „
Infraspinatus sin. . . .	6,0 „	„ 7,5 „
Infraspinatus dext. . . .	6,0 „	„ 8,5 „
Erectores trunci	6,0 „	„ 11,0 „

Allgemeinzustand vollkommen befriedigend.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie wir aus den angeführten Tabellen ersehen, sank zeitweise die elekrische Muskelerregbarkeit auf beide Stromarten, insbesonders auf den galvanischen, bedeutend herab, um nach einem nicht immer gleichen Zeitraum wieder zum annähernd normalen Zustande zurückzukehren; nach einer gewissen Zeit folgte darauf wieder ein Herabsinken der Erregbarkeit. Als charakteristische Eigenart dieser Schwankungen bezeichnen wir das Auftreten der letzteren hauptsächlich in entschieden atrophischen Muskeln. Je schärfer die Atrophie ausgeprägt, desto bedeutender waren die Schwankungen. Von Zeit zu Zeit entstanden bei unser Pat. auf dem Boden der allgemeinen Asthenie Exazerbationen der letzteren, welche in einer fast kompletten Lähmung einzelner Muskelgruppen bestanden. Diesen Zustand begleitete immer ein Herabsinken der elektrischen Erregbarkeit. Zugleich mit dem Abklingen der Muskelschwäche näherte sich die elektrische Erregbarkeit der Norm zu. In etlichen Muskeln freilich war die Erregbarkeit immer etwas unter der Norm; wir müssen aber dabei in Betracht nehmen, dass auch ihre motorische Funktion nicht vollkommen war.

Eine weitere Eigenart dieser Schwankungen bestand darin, dass sie schärfer dem galvanischen, denn dem faradischen Strom gegenüber ausgeprägt waren; freilich fehlte dabei nicht ein gewisser Parallelismus. Das beiliegende Diagramm (siehe Tafel X) gibt uns eine deutliche Vorstellung sowohl von der Grösse der Schwankungen der galvanischen Erregbarkeit bei wiederholten Untersuchungen, als auch vom Verhältnis der letzteren in verschiedenen Muskelgruppen.

Zugleich mit der Untersuchung der elektrischen Muskelerregbarkeit unternahmen wir eine Reihe von Versuchen, um das Verhältnis der Toxizität des Harnes unserer Pat. zu den Schwankungen der asthenischen Erscheinungen festzustellen. Zu diesem Zwecke injizierten wir den auf sterilem Wege aufgefangenen Harn Kaninchen subkutan. Ausserhalb der Exacerbationen des Krankheitszustandes unserer Pat. konnten wir unseren Versuchstieren erhebliche Dosen von Harn injizieren, ohne dass die letzteren irgend einen dauernden Schaden davon litten. Nach Injektionen von 5 ccm pro Kilo Körpergewicht erholten sich unsere Kaninchen ziemlich rasch. Eine 2—3 Mal grössere Dosis hatte freilich eine totale Lähmung zur Folge und das Kaninchen ging rasch zu Grunde. Vor dem Anwachsen der Muskelschwäche stieg jedoch der urotoxische Koeffizient bedeutend. Schon 12 Stunden vor dem Schwächeanfall konnten wir eine Vermehrung der toxischen Eigenschaften des Harnes konstatieren. Es genügten schon 5 ccm pro Kilo Körpergewicht, um eine tödliche Wirkung hervorzurufen. Während des Anfalls sank der urotoxische Koeffizient wieder bedeutend.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 6. N. P., 35 Jahre alt, verheiratet, ohne Beschäftigung, in die Privatanstalt von A. E. Janischewski und V. N. Lichnitzki am 28. 4. 1910 aufgenommen, klagt über allgemeine Schwäche, die sich zuweilen fast bis zur totalen Lähmung steigert. Patientin stammt aus einer neuropathischen Familie. Bei ihrer Mutter entwickelte sich während der letzten 10 Jahre ein Krankheitsbild, das vielfach an dasjenige unserer Patientin erinnert. Auch hier entwickelten sich auf dem Boden einer allgemeinen Schwäche von Zeit zu Zeit Anfälle von scharf ausgeprägter Asthenie; ausserdem wurde bei der betreffenden Pat. eine erhebliche Pulsverlangsamung (48 in 1 Minute) konstatiert, welche nach Bewegungen einem frequenten, aussetzenden Pulsschlag Platz machte. Pat. ist rechtzeitig geboren, lernte rechtzeitig gehen; sprechen — erst am Ende des dritten Jahres. Normale körperliche Entwickelung. Als Kind kräftig, gesund. Von Infektionskrankheiten wird nur Diphtherie erwähnt. Die ersten Menses mit 14 Jahren, regelmässig. Mit 26 Jahren trat Pat. in den Ehestand. Zwei Schwangerschaften, normal verlaufen, normale Entbindung. Von Kindheit an sehr nervös und empfindsam. Im Alter von 11 bis 12 Jahren etliche hysterische Anfälle. Mit 16 Jahren erkrankte Patientin an Wechselfieber, mit 25 Jahren überstand sie eine eitrige Bronchiolitis. Mit 23 Jahren traten bei unserer Kranken zum ersten Male Anfälle von allgemeiner und partieller Schwäche auf. Um diese Zeit arbeitete Pat. zugleich im Gymnasium und in einer Medizingehilfenschule, was sie sehr ermüdete. Während dieser Anfälle litt Pat. an Durchfall. Im Sommer, wo Pat. Gelegenheit hatte, von ihrer üblichen Arbeit auszuruhen, blieben die Schwächeanfälle sowie die Diarrhöen, welche allen Mitteln trotzten, aus. Solch ein in seiner Intensität schwankender Schwächezustand hielt jahrelang an. Schwächegefühl und rasch eintretende Ermüdbarkeit hinderten Pat. an grösseren Spaziergängen, Radfahren und Wintersport. Ueberhaupt erschöpfte jede rasche und zu energische Bewegung bald die Kräfte der Pat., und es entwickelte sich in der Folge fast immer ein Anfall von allgemeiner Asthenie. Die Folgen blieben aus, wenn Pat. dieselben Bewegungen langsam und vorsichtig ausführte, so z.B. auf ebenem Wege einen Spaziergang unternahm. Während der zweiten Schwangerschaft, besonders während der Laktation, fühlte sich Pat. beinahe vollkommen gesund, nahm an Kräften und bedeutend an Gewicht zu. Solch eine Besserung hielt $1^1/_2$ Jahre an, worauf wieder sich ein noch grösserer Schwächezustand entwickelte. Eine bedeutende Verschlimmerung im Zustande der Kranken trat vor 2—$2^1/_2$ Jahren ein. Nach einer einige Stunden währenden und von rein äusseren Ursachen abhängenden Harnretention entwickelte sich am 4. Januar 1908 ganz unvermittelt ein Zustand von allgemeiner Schwäche, ein leichter Grad von Bewusstlosigkeit trat zugleich auf. Der Atem war behindert, Pat. stark zyanotisch. Ein Gefühl von Eingeschlafensein hielt noch lange in den Extremitäten an. Der Schwächeanfall dauerte von 11 bis 2 Uhr nachts; aber ein geringerer Grad von Schwäche währte noch einige Tage, Pat. konnte nur mit Mühe und das in sehr beschränktem Maasse gehen und arbeiten. Zu dieser Muskelschwäche gesellte sich ein Zustand von geistiger Trägheit, Apathie. Von Zeit zu Zeit wiederholten sich, zwar in geringerem Maasse, die Schwächeanfälle. Während

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der letzten Jahre nahmen die asthenischen Erscheinungen zu. Einige Mal kam es so weit, dass Pat. wie ein lebloser Körper, ohne ein Glied rühren zu können, dalag. Zwei Mal trat die Schwäche so rasch in solch einem Grade auf, dass Pat. zu Boden stürzte. Eines Tages machte sie zu Fuss einen Besuch, fühlte, dass ihre Beine einknickten, konnte sich aber nicht halten und fiel hin. Einige Minuten, nachdem man ihr auf die Beine half, schwand die Schwäche. Vor einem halben Jahre bemerkte Pat. manchmal eine Behinderung beim Schlucken. Noch früher versagte zuweilen die Stimme beim Sprechen oder Lautlesen. Ausserdem bemerkt unsere Kranke, dass ihr Gedächtnis während ihrer Krankheit, insbesondere im Laufe des letzten Jahres, stark abgenommen hat, ebenso ihre Merkfähigkeit. Pat. — eine äusserst intelligente Person, die früher geistig viel arbeitete —, kann jetzt nur kurze Zeit und das mit grosser Mühe und grossen Unterbrechungen sich beschäftigen. Pat. verarbeitet schlecht das Gelesene, die Wiedergabe des soeben Gelesenen stösst bei ihr auf grosse Schwierigkeiten. Sogar das klare Verständnis mündlicher Sprache, wenn rasch gesprochen wird, bereitet unserer Kranken Schwierigkeiten, weshalb Pat. ihre Umgebung immer bittet, womöglich langsamer zu reden. Auf der Höhe des asthenischen Anfalls empfindet Pat. zuweilen einen Zustand, der sich einem Bewusstseinsverlust nähert. In solchen Fällen kann Pat. weder sich bewegen noch sprechen oder etwa nachdenken; überhaupt befindet sich Pat. in solchen Perioden in gedrückter, deprimierter Stimmung und reagiert auf Alles in trägerer Weise.

Status praesens. Pat. ist mittelgross, von regelmässigem Körperbau und gut entwickelter Muskulatur. Blasse Haut. Das Unterhautfettgewebe bedeutend entwickelt. Eine unbedeutende Asymmetrie des Gesichtes, rechtsseitige Ptosis, weshalb die rechte Lidspalte enger erscheint als die linke. Die Ptosis trägt einen unbeständigen Charakter, des Morgens ist sie weniger stark ausgeprägt als des Abends, nach wiederholtem Lidschluss wird sie etwas stärker. Die mimischen Bewegungen werden im vollen Umfange ausgeführt, sind aber träge und versagen bald infolge eintretender Ermüdung. Die Kaumuskeln ermüden etwas schwerer. Die Bewegungen der Augäpfel geschehen unbehindert. Keine Paresen, kein Nystagmus. Die Pupillen sind gleichförmig, reagieren ziemlich träge. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Pat. ist imstande, die Zunge 5—6mal nacheinander herauszustrecken, worauf Ermüdung eintritt und weitere Bewegungen versagen. Die Sprache ist nicht laut, monoton, ohne übliche Modulation. Pat. ist nicht imstande, andauernd zu sprechen oder laut zu lesen, da die Sprache bald versagt und eine totale Aphonie eintritt. Das Schlucken geschieht unbehindert, aber sehr langsam. Pat. ist bedächtig, macht grosse Pausen. Die grobe Muskelkraft der oberen Extremitäten ist gleichmässig verteilt (dynamometrisch rechts — 50, links — 45). Die grobe Muskelkraft der unteren Extremitäten ist noch mehr herabgesetzt; bei wiederholten Bewegungen tritt rasch Ermüdbarkeit ein; so kann z. B. Pat. ein Bein über das andere nur 5—6 mal nacheinander schlagen. Infolge solcher wiederholten Bewegungen tritt ausser einer lokalen eine allgemeine Schwäche ein. Träger Muskeltonus. Die Sehnenreflexe sowohl der oberen wie auch der unteren

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Extremitäten sind erhöht, erschöpfen sich nicht nach wiederholten, längeren Untersuchungen. Kein Klonus, kein Babinski. Rachen-, Konjunktival- und Kornealreflex deutlich vorhanden. Objektiv keine Sensibilitätsstörungen festzustellen, subjektiv klagt Pat. über Parästhesien — Schmerz, Brenngefühl — sehr unbeständig, sowohl in ihrer Stärke als auch in der Lokalisation. Zuweilen empfindet Pat. heftige Muskelschmerzen hauptsächlich in den Extremitäten. Keine wesentliche Veränderungen von seiten der inneren Organe. Reine Herztöne. Die Pulszahl in ruhendem Zustande — 70 in 1 Minute, nach wenigen Schritten im Zimmer — 110 bis 115. Lunge normal. Brustatmung. Atmungszahl — 24 in 1 Minute. Weder Milz- noch Lymphdrüsenschwellung. Schilddrüse bedeutend vergrössert. Im Harne weder Eiweiss noch Zucker.

Decursus morbi.

29. 4. Klagt über allgemeine Schwäche. Noch immer eine deutlich ausgesprochene Ptosis rechts. Galvanisation der Wirbelsäule und faradisches Vierzellenbad für die Extremitäten.

1. 5. Rechts sind die asthenischen Erscheinungen in den Extremitäten schärfer ausgesprochen als links. Patellarreflexe lebhaft, gleichmässig, nicht erschöpfbar. Beginn der Menses.

3. 5. Die Kranke ermüdet nach wie vor leicht. Gegen Abend verschlimmert sich der Zustand der Pat., die Schwäche nimmt zu. Nachdem die Kranke 2—3 Mal auf- und abgeht, stellen sich Atembeschwerden und Herzklopfen ein. Die Kranke muss sich zu Bette legen. Der Atem wird oberflächlich, die Lippen zyanotisch.

6. 5. Die Menses zessiert. Am Abend nach dem Bade ein heftiger asthenischer Anfall. Die Kranke liegt beinahe bewegungslos, spricht kaum vernehmbar (fast vollständige Aphonie), bedeutende Zyanose, die Atmung erschwert, erinnert an Cheyne-Stockes'sche. Puls frequent, ziemlich voll. Der Anfall dauerte drei Stunden, die Schwäche gleicht sich allmählich, aber nicht ganz aus.

8. 5. Die faradische Untersuchung ergab eine typische myasthenische Reaktion.

10. 5. Ein Schwächeanfall von mehrstündiger Dauer. Unregelmässiger Puls, Zyanose. Daraufhin Darmstörung in Form von Diarrhöen.

20. 5. Keine Veränderungen im Zustande der Kranken. Dieselben Schwankungen in der Intensität der asthenischen Erscheinungen wie zuvor. Während der Entwickelung des asthenischen Anfalls kann Pat. den Harn nicht zurückhalten, öfter Harndrang.

1. 6. Pat. klagt über Schmerzen in den Armen, in Schulterblatt- und Wirbelsäulegegend. Zuweilen treten Schmerzen in der Herzgegend auf.

5. 6. Im Gesicht ist eine Asymmetrie nicht mehr bemerkbar. Keine Ptosis. Spricht und schluckt nach wie vor langsam. Geht wenig. Nach einigen Schritten im Zimmer wird Pat. vollständig matt.

9. 6. In den Muskeln noch immer eine deutliche myasthenische Reaktion.

Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

15. 6. Des Abends ein kleiner Anfall, nachher Diarrhöe.

16. 6. Die Diarrhöe hält an. Die Schwäche hat etwas abgenommen.

18. 6. Klagt über Schmerzen in der Herzgegend.

24. 6. Das Herz wird von einem Spezialisten (Dr. J. S. Nasaroff) untersucht. Das Ergebnis der Untersuchung gibt Folgendes: Im ruhigen Zustande werden keine wesentliche Abweichungen von der Norm konstatiert. Schon nach wenigen Schritten im Zimmer klagt Pat. über allgemeine Ermüdung, der Puls wird bedeutend frequenter (steigt von 70 auf 105—110 in 1 Minute). Nach sehr energischen Bewegungen wird beim Auskultieren ein präsystolisches Geräusch vernommen; zugleich konnte man eine leichte Dilatation des Herzens konstatieren. Die Schmerzen in der Herzgegend, über welche Pat. während der Anfälle sich oft beklagte, haben ihre Lokalisation wahrscheinlich im Herzmuskel selbst, da andere Anhaltspunkte für ihre Entstehung vollständig fehlen.

29. 6. Das Selbstbefinden der Pat. etwas besser, spaziert freier im Zimmer umher.

5. 7. Des Abends machte Pat. einen Versuch, die Treppe zu steigen und bekam einen Anfall von grosser Schwäche in den Beinen. Mit grosser Mühe erreichte sie mit fremder Hilfe ihr Bett. Darauf folgte ein heftiger Erstickungsanfall. Das Gesicht wurde zyanotisch, das Atmen heftig, unregelmässig, erinnert an das Cheyne-Stockessche; der Puls ist frequent (110—120), unregelmässig, aussetzend. Die grobe Muskelkraft sinkt bedeutend. Pat. hebt nur mit Mühe den Arm (dynamometrisch = 10). Spricht mit Mühe, kaum vernehmbar, einzelne Worte. Solch ein Zustand dauerte bis gegen Morgen. Am Morgen Kolikschmerzen und Diarrhöe. Zum inneren Gebrauch wurde verordnet: Natrii citrici 1,0—3 mal täglich.

6. 7. Trotz strenger Diätvorschriften und entsprechender Massnahmen hält die Diarrhöe an. Die Pat. fühlt sich sehr matt, empfindet eine Schwäche und Schmerzen im ganzen Körper. Der Puls ist schwach und frequent (95 in 1 Minute). Ein leichtes präsystolisches Geräusch an der Herzspitze.

9. 7. Die Diarrhöe hat sistiert.

18. 7. Die Kranke fühlt sich etwas besser. Die Schmerzen sind nahezu ganz verschwunden. Kann längere Zeit aufrecht verweilen, ermüdet nicht so rasch. Natrium citricum wurde durch Natrium formicum in denselben Dosen ersetzt.

27. 7. Pat. ist bedeutend munterer. Kann ohne fremde Hilfe die Treppe hinabsteigen und macht kleine Spaziergänge im Garten. Verordnet werden Kohlensäurebäder.

8. 8. Bedeutend lebhafter. Geht frei umher. Kann ziemlich lange, rascher und lauter als früher sprechen.

15. 8. Eine Reihe von Aufregungen seelischer Art verschlimmerten den Zustand der Kranken. Pat ist wieder etwas apathischer.

23. 8. Der Allgemeinzustand ist vollkommen befriedigend. Die Schilddrüse, früher vergrössert, wird jetzt nur mit Mühe durchtastet.

5. IX. Entlassen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachträgliche Untersuchungen.

Weiter unten führen wir die Resultate von 16 Harnuntersuchungen auf Kalzium- und Magnesiumbefund an (im Institut von Dr. N. A. Popowski ausgeführt).

Datum	Kalziummenge	Magnesiummenge	Therapie
20. 6.	0,4768	Gesamtmenge 1,3371	Physikalische Methoden
21. 6.	0,2621		
22. 6.	0,4823		
23. 6.	0,5083		
25. 6.	0,4026	Gesamtmenge 1,3500	
27. 6.	0,2680		
29. 6.	0,4042		
30. 6.	0,3893		
5. 7.	0,1201	Gesamtmenge 0,8875	Natr. citricum
6. 7.	0,0965		
12. 7.	0,2504		
13. 7.	0,0291		
1. 8.	0,2224	Gesamtmenge 0,3267	Natr. formicicum
5. 8.	0,1621		
8. 8.	0,2124		
9. 8.	0,1752		

Fall 7. P. S., 29 Jahre alt, verheiratet, Israelit, Lehrer der französischen Sprache, ins Sanatorium am 19. 11. 1910 aufgenommen. Stammt aus einer neuropathischen Familie, in der aber keine bestimmte Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen waren. Es wird bloss eine Prädisposition zu Schilddrüsenerkrankungen beobachtet. So z. B. litten sein Vetter und Kusine mütterlicherseits an einem Kropf, in einem Falle wird sogar ein chirurgischer Eingriff erwähnt. Pat. ist rechtzeitig geboren. Normale Entwickelung. Von Kindheit auf sehr nervös und reizbar. Vor 5 Jahren litt Pat. während 4 Monaten an Schlaflosigkeit. Sonst werden keine Krankheiten erwähnt. Wie Pat. behauptet, entwickelte sich die in Rede stehende Erkrankung unter folgenden Bedingungen. Vor 15 Monaten machte Pat. in Odessa Waffenübungen mit und musste viel marschieren, körperlich anstrengend arbeiten. Nach Schluss der Tagesübungen kehrte Pat. zur Nacht in die Stadt, um gegen 5 Uhr morgens wieder sich ins Lager zu den Uebungen zu begeben. Er schlief somit nicht mehr als 4 bis 5 Stunden täglich. Nach Abfertigung der Waffenübungen fühlte Pat. sich sehr abgespannt. Zwar litt er bereits an einer Darmträgheit, nach den Uebungen trat hartnäckige Stuhlverstopfung auf. Besonders schlimm war es im Februar laufenden Jahres. Des Morgens am 22. Februar fühlte Patient bereits Schmerzen im Leibe; am Abend besuchte er eine Vorlesung über Musikgeschichte, wo ihn plötzlich ein akuter Kolikanfall packte. Pat. musste die Wohnung verlassen und sich nach Hause begeben. Nach einem

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klystier und einem Bade hörten die Schmerzen auf. Während der darauffolgenden 12 Tage hielt Pat. nach Verordnung des Arztes eine Milchdiät. Pat. magerte sehr ab, konnte nur mit Mühe gehen, musste oft ausruhen. Es stellte sich Schlaflosigkeit ein. Die Schwäche nahm nicht nur ab, sondern wurde progredient. Nach einigen Wochen nahm Pat. wieder seine Beschäftigungen auf, musste 3—4 Stunden täglich geben, was ihn sehr ermüdete. Die Schwäche war so gross, dass Pat. öfters auf der Strasse auf glattem, ebenem Wege hinfiel. Pat. wurde sehr reizbar, litt an Herzklopfen. Zur selben Zeit wurde Pat. sehr schwatzhaft; wie sein Bruder behauptet, redete er bis zur Heiserkeit, bis zur völligen Erschöpfung. Ebenso plötzlich begann Pat. weniger zu sprechen, stotterte stark (während drei Wochen). Die Schwäche und Ermüdbarkeit erreichten, nach den Aussagen des Bruders, in dieser Periode einen sehr hohen Grad, schon nach Paar Strassen musste er sich hinsetzen und ausruhen. Es wurde ihm schwer, ein Buch in der Hand zu halten, irgend ein noch so leichtes Päckchen zu tragen. So dauerte es bis Ende März, als eine zweite Vorlesung und Konzert von Herrn Schor angesagt wurde. Pat. sagte seinen Angehörigen: „Ihr werdet schon sehen; ich erkrankte im Konzert von Herrn Schor, ich werde dort genesen.“ Er ging richtig ins Konzert, kehrte aber bald in aufgeregter Stimmung zurück, schellte an allen Glocken und fiel seinen Bekannten durch sein sonderbares Benehmen auf. Am anderen Tage war sein Benehmen noch mehr befremdend; Pat. behauptete, es beginne für ihn ein grosser dreitägiger Feiertag, er wäre vollständig genesen; um sich davon zu überzeugen, hätte er 30 Stunden schlaflos zugebracht. Solch eine „Kraftprobe“ ergab ein glänzendes Resultat. Pat. zeigte ein von ihm soeben verfasstes druckfertiges Manuskript. Nach des Bruders Aeusserung stellt das Letztere ein zusammenhangloses unsinniges Gerede dar. Der Kranke war sehr agitiert, fuhr den ganzen Tag in der Stadt umher. Am Abend desselben Tages wurde Pat. in die Privatanstalt für Geisteskranke von Dr. Drosness aufgenommen. Nach drei Tagen trat eine wesentliche Beruhigung ein, und Pat. wurde auf die offene Abteilung versetzt. In der Anstalt verblieb Pat. einen Monat. Während der ersten drei Tage wurde ein heftiges Stottern beobachtet, welches später gänzlich schwand. Noch im Februar bemerkte Pat. eine Gedunsenheit des Gesichtes; in der Anstalt nahm dieselbe erheblich zu; es stellte sich öfteres Aussetzen des Pulses ein. Pat. wurde sehr reizbar. Den Sommer über litt er an Schlaflosigkeit und hartnäckigen Diarrhöen (10—12 Mal des Tags), welche über einen Monat anhielten. Alle Massnahmen gegen die letzteren waren machtlos, weder strenge Diät noch desinfizierende Darmmittel und Opiumdarreichungen konnten dieselben sistieren. Pat. magerte wieder sehr ab, konnte aber gehen. Einige Mal fiel er auf ebenem Wege zu Boden, konnte aber ohne besondere Mühe aufstehen und weiter gehen. Besonders oft geschah es, wenn Pat. ein Paar Stufen stieg oder den Tramwaywagen besteigen musste. Das Gedächtnis des Kranken und seine Merkfähigkeit nahmen ab. Auch die einfachsten Berechnungen fielen ihm schwer (nach der Aussage des Bruders). Während solcher Anfälle von allgemeiner Schwäche klagte Pat. über ein Versagen der Hör- und Sehkraft. Schon nach 5 bis 10 Minuten fiel dem Pat. das Lesen schwer, die Augen er-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

müdeten, er konnte keine Buchstaben unterscheiden und musste mit dem Lesen aufhören. Nach einer Pause von 10 bis 15 Minuten konnte er weiter lesen, aber nur kurze Zeit. Ende Sommer begab Pat. sich aufs Land. Hier nahm er an Kräften zu, die Diarrhöen sistierten. Der Kranke konnte ziemlich weite, freilich nur auf ebener Erde, Spaziergänge machen. Der Arzt, welcher ihn zu jener Zeit behandelte, konstatierte eine Atrophie der Muskulatur des Rückens und der unteren Extremitäten und empfahl eine Massagekur, was Pat. auch befolgte. Eines Morgens bemerkte Pat. Oedem beider Beine und des Hodensacks. Das Oedem hielt 4 Tage an und verschwand ebenso plötzlich. Bald darauf erlitt Pat. einen heftigen Schreck, er begegnete einem wild gewordenen Stier und musste sich durch Flucht retten. Am folgenden Tage heftige Rückenschmerzen bei jeder Bewegung. Im Laufe des Tages entstand solch eine Schwäche, dass Pat. eine Tasse mit Wasser aus der Hand fallen liess. Die Rückenschmerzen liessen nicht nach, sondern wurden heftiger. Pat. musste das Provinzialkrankenhaus aufsuchen, wo er zwei Wochen lang erfolglos elektrisiert, massiert und mit verschiedenen Salben behandelt wurde. In solchem Zustande kam er ins Sanatorium.

Status praesens. Pat. ist mittelgross, von regelmässigem Körperbau. Eine stark ausgeprägte Asymmetrie des Gesichtes, die linke Gesichtshälfte ist bedeutend grösser als die rechte. Das Gesicht ist rund, gedunsen. Die Gesichtsfarbe rot. Die Wangenhaut ist gespannt, von pastöser Beschaffenheit, besonders links, faltet nicht. Die Stirnhaut glatt, ohne Falten. Der Zwischenbrauenraum sowie teilweise die Nase ist mit Haaren bedeckt. Kleine Härchen wurden auf der Stirn sowie in der Backenknochengegend angetroffen. Fingerdruck auf die Haut hinterlässt nirgends Spuren (vor der Erkrankung hatte Pat. eine blasse Gesichtsfarbe, feine Gesichtszüge, ovales Gesicht, sehr dürftigen Haarwuchs, sogar in der Bartgegend). Ausdruckslose, starre Gesichtszüge. Die mimischen Bewegungen sind sehr träge und beschränkt. Die Stirnhaut kann nur mit Mühe gefaltet werden. Die Lidspalten sind sehr eng, die Augäpfel erscheinen, Dank dem gedunsenen Zustand der benachbarten Weichteile, eingefallen. Die Augenbewegungen geschehen unbehindert; keine Paresen, kein Nystagmus. Die Zunge weicht nach links ab. Beim Betrachten des Körpers fällt eine bedeutende Abmagerung der Extremitätenmuskulatur (besonders der unteren) auf. Die Muskeln des Gesichts und des Rumpfes sind ziemlich gut erhalten. Der Bauch wird vorgestreckt infolge eines paretischen Zustandes der Mm. recti abdominis. Sämtliche Bewegungen der oberen Extremitäten werden unbehindert und im vollen Umfange ausgeführt, haben aber in ihrer Stärke bedeutend abgenommen (dynamometrisch rechts = 65, links = 55). Die Bewegungen der unteren Extremitäten sind zwar möglich, jedoch infolge von heftigen Schmerzen in der Lumbalgegend behindert. Diese Schmerzen hindern Patienten am Stehen und Gehen. Um seinen Körper zu stützen, stemmt Pat. beim Sitzen gewöhnlich die Ellenbogen auf den Tisch. Die Muskeln sind schlaff, die Mm. quadricipites, solei, gastrocnemii und die langen Rückenmuskeln sind stark atrophisch. Die Messungen der verschiedenen Muskelgruppen ergaben folgende Zahlen. Der Umfang der Oberschenkel auf der Höhe von 16 cm vom oberen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patellarrande berechnet beträgt rechts = 31,2, links = 30,5 cm. Der Umfang der Unterschenkel 14 cm vom unteren Patellarrande beträgt rechts = 23,0, links = 22 cm. Der Umfang der Oberarme auf der Höhe von 19 cm von der Ellenbeuge beträgt rechts = 20,5, links = 20,0 cm. Der Umfang der Unterarme 10 cm unterhalb der Ellenbogenbeuge ist rechts = 18,0, links = 17,5 cm. Die elektrische Muskeluntersuchung ergibt das Vorhandensein einer myasthenischen Reaktion in den Muskeln der Beine. Die Resultate der elektrischen Muskeluntersuchung sind in beifolgender Tabelle angeführt.

Muskel	Farad. Strom	Galvanischer Strom					
Deltoideus dext.	8,0 cm	KSZ	5,0	MA	ASZ	9,5	MA
Deltoideus sin.	8,0 „	„	4,5	„	„	9,5	„
Biceps dext.	7,5 „	„	6,0	„	„	8,0	„
Biceps sin.	8,0 „	„	8,5	„	„	11,0	„
Quadriceps dext.	7,0 „	„	8,0	„	„	16,0	„
Quadriceps sin.	5,5 „	„	7,5	„	„	15,0	„
Gastrocnemius dext. . . .	6,5 „	„	14,0	„	„	18,0	„
Gastroenemius sin. . . .	6,0 „	„	12,0	„	„	15,0	„
Erectores trunci dext. . .	5,0 „	„	20,0	„	„	25,0	„
Erectores trunci sin. . . .	5,5 „	„	18,0	„	„	24,0	„

Lebhafte Zuckungen. Ueberall Prävalieren der Kathodenzuckung. Pupillen gleich weit, Lichtreaktion prompt. Deutlich vorhandene Sehnenreflexe der oberen Extremitäten. Patellarreflexe träge, erschöpfen leicht bei wiederholten Untersuchungen. Deutlich ausgeprägter Achillessehnenreflex, aber auch erschöpfbar. Kremasterreflex ebenfalls vorhanden. Kein Babinski. Die Gelenke unverändert, nicht schmerzhaft. Keine Veränderungen der Wirbelsäule, beim Beklopfen der Wirbelgegend keine Schmerzempfindung. Keine Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven. Sensibilität intakt. Funktion der Harnblase und des Rektums nicht gestört. Keine Lymphdrüsenschwellung. Den rechten Lappen der Schilddrüse kann man ein wenig durchtasten, links gelingt es nicht. Von seiten der inneren Organe wird Folgendes konstatiert. Im Herzen ein unbedeutendes präsystolisches Geräusch an der Spitze, Pulszahl = 90 in 1 Minute, öfters Extrasystole. Die Milz nicht vergrössert. Im Harne 0,08 pM. Eiweiss und 0,1 pCt. Zucker. Die Wassermannsche Reaktion und ihre Modifikation nach Stern fiel negativ aus.

Decursus morbi.

20. 11. Schon nach wenigen Bewegungen stellt sich Extrasystole ein. Pulszahl 90 in 1 Minute. Bei Bewegungen klagt Pat. über Rückenschmerzen. Selbstständig auftretende Schmerzen sind weder jetzt noch früher beobachtet worden. Um die Schmerzen zu lindern, wird lokale Lichtbehandlung verordnet.

22. 11. Selbstbefinden bedeutend besser. Die Rückenschmerzen liessen nach 2maliger Lichtbehandlung (violettes Licht) nach. Die Bewegungen unbehinderter und weniger schmerzhaft.

24. 11. Darreichungen von Gland. thyreoidea siccata (Merck) 0,1 bis 2 mal täglich.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

25. 11. Befindet sich wohl. Die Bewegungen bedeutend freier, die Schmerzen weniger ausgesprochen. Die Zunge weicht weniger ab als früher.

26. 11. Puls 100 in 1 Minute. Nach wie vor Extrasystole (1—2 mal in 1 Minute).

27. 11. Frequenter Puls, 120 in 1 Minute. Keine Extrasystole. Nach 8 monatiger Pause das erste Mal eine Erektion.

28. 11. Das Gesicht bedeutend weniger gedunsen. Die Stirnhaut beweglicher, kann in Falten gelegt werden. Diarrhöe. Darreichungen von Gl. thyreoidea werden unterbrochen.

30. 11. Das Gesicht erscheint weniger gedunsen. Die Augen treten mehr hervor. Die Gesichtszüge sind feiner, lebhafter.

4. 12. Trotz verschiedener Massnahmen dauert die Diarrhöe fort. Puls frequent und schwach.

6. 12. Gegen Abend besserte sich das Allgemeinbefinden des Patienten.

7. 12. Die Nacht ruhig geschlafen. Befindet sich wohl. Die Diarrhöe hat fast ganz nachgelassen (im Laufe von 24 Stunden nur 2 mal Stuhlgang).

8. 12. Um 5 Uhr morgens ganz plötzlicher Tod infolge von Herzlähmung.

Nachträgliche Untersuchungen.

Es wurden Harnuntersuchungen zum Zweck der Bestimmung der Kalzium- und Magnesiummenge im Institut von Dr. Popowski vorgenommen. In beifolgender Tabelle stellen wir die Zahlen zusammen:

Datum	Kalziummenge	Gesamte Magnesiummenge	Therapie
23. 11.	0,5484	1,0800	Physikalische Methoden
25. 11.	0,7410		Gl. thyreoid.
26. 11.	0,4351		Gl. thyreoid.
27. 11.	0,2548		Gl. thyreoid.

Das klinische Bild.

Die Rahmen des Symptomenbildes der myasthenischen Lähmung wurden in der letzten Zeit bedeutend weiter gezogen. Im Laufe der letzten Jahre kamen Symptome zum Vorschein, welche früher als nicht charakteristisch und unserer Erkrankung nicht eigen, gar nicht beachtet wurden. Es wäre deshalb von hohem Werte und Interesse, jeden neuen Fall von Myasthenie unter diesem erweiterten Gesichtspunkte zu untersuchen.

Im Symptomenbilde der Myasthenie fallen zuerst die motorischen Störungen auf. Die Letzteren bestehen einerseits in einer mehr oder weniger ausgeprägten konstanten Muskelschwäche, andererseits in einer rasch auftretenden pathologischen Muskelermüdbarkeit, sowohl bei

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aktiver Muskeltätigkeit, als auch bei elektrischer Muskelreizung. Die willkürlichen Bewegungen oder die elektrischen Muskelzuckungen werden anfangs in vollem Umfange und mit genügender Kraft ausgeführt, nehmen aber bei Wiederholungen an Umfang und Stärke bis zum völligen Ausbleiben ab. Eine eigenartige Besonderheit dieser Muskelermüdbarkeit besteht darin, dass der betroffene Muskel sich rasch erholt und nach vorhergegangenem völligem Erschöpfen seiner Funktion von neuem imstande ist, willkürliche Bewegungen auszuführen und auf elektrischen Reiz mit Zuckungen zu reagieren.

Wie wir aus den angeführten Krankengeschichten sehen, kann sowohl die Lokalisation als auch die Stärke der myasthenischen Erscheinungen verschieden sein. Zuweilen begegnen wir Fällen, die in der Lokalisation der motorischen Störungen streng umgrenzt sind, so z. B. stellt unser 2. Fall eine rein bulbäre, unser 3. eine rein spinale Form der Myasthenie dar. Die allgemein verbreitete Ansicht, dass die bulbäre Form am öftesten vorkomme, trifft bei weitem nicht immer zu; im Gegenteil sind nach Albertoni (1906) die rein bulbären Formen in der Minderzahl. Deshalb halten wir die anfangs gegebene Benennung: asthenische Bulbärlähmung für ganz unzutreffend. Etwas öfters begegnen wir spinalen Formen der Myasthenie, am öftersten aber kommt die Mischform vor (unser 1., 4., 6. und 7. Fall). Bevor bis zur Analyse der motorischen Störungen übergehen, müssen wir eine Tatsache hervorheben. Fast in jedem Falle begegnen wir neben der für den gegebenen Fall charakteristisch rasch auftretenden Muskelerschöpfbarkeit in Folge von Arbeit oder elektrischer Reizung einer mehr oder minder ausgesprochenen allgemeinen Muskelschwäche, welche in einer Verminderung der groben Muskelkraft besteht. Die Muskelschwäche und Ermüdbarkeit tritt ziemlich oft zuerst in irgend einer begrenzten Muskelgruppe auf, wie wir es in unserem 5. Falle beobachteten, und erstreckt sich erst nach einiger Zeit auf einen grösseren Teil oder auch auf das gesamte Muskelsystem. In anderen Fällen aber, wie wir auch Gelegenheit hatten zu beobachten, nehmen die asthenischen Erscheinungen gleich im Anfang ein grösseres Gebiet in Angriff und wachsen allmählich in ihrer Intensität. In manchen Fällen kann man nicht nur Muskelschwäche und paretische Erscheinungen in diesem oder jenem Muskelgebiet beobachten, sondern auch echte Lähmungen, so z. B. in unserem 5. Falle in Bezug auf die Deltoidmuskeln.

Die Muskelschwäche verleiht dem Kranken ein besonderes Gepräge in seiner allgemeinen Haltung, in der schlaffen, wenig beweglichen Gesichtsmuskulatur, in der Art, wie er verschiedene Bewegungen ausführt, aufsteht, geht usw. In stark progredienten Fällen bekommt das

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesicht des Kranken einen eigenartigen Ausdruck infolge der Ptosis und des paretischen Zustandes der Gesichtsmuskulatur. Das Gesicht wird leblos, maskenartig, verändert sich auch nicht während des Sprechens; im besten Falle bekommt der Kranke einen schläfrigen Gesichtsausdruck. Zuweilen beobachten wir als Resultat solch einer Muskelschwäche ein vollständiges Einbüssen der motorischen Funktion, so z. B. konstatierten wir in unserem 1. Falle im Anfang bedeutende paretische Erscheinungen von Seiten der Augenmuskeln. Später, als die Muskelschwäche geringer wurde, beobachteten wir bei wiederholten Augenbewegungen nystagmusartige Zuckungen (im 1. und 2. Fall). In dieselbe Erscheinungsreihe gehört auch vorübergehendes Doppeltsehen, welches infolge von Erschöpfung des einen oder des anderen Augenmuskels entsteht (1. und 5. Fall). Im 2., 4. und 6. Falle begegnen wir Sprachstörungen, die ein öfteres Symptom der Myasthenie darstellen. Wie schon oben bei Gelegenheit der Beschreibung der Fälle erwähnt wurde, ist die Sprache der Kranken undeutlich, dumpf, nasal gefärbt, oder bekommt wenigstens den Charakter infolge andauernden Sprechens oder lauten Lesens. Der Grund dieser Spracheigenheiten liegt nicht nur in der Parese des Gaumensegels, sondern auch in den asthenischen Erscheinungen sowohl von Seiten des Stimmapparates, als auch der anderen am Sprechakt beteiligten Muskeln, wie der Lippen, der Zunge usw. Im Laufe des Sprechens wird die Sprache immer undeutlicher und versagt am Ende gänzlich infolge vollständiger Erschöpfung der entsprechenden Muskulatur. Die asthenischen Erscheinungen im Sprachapparat sind, ähnlich den Erscheinungen in anderen Muskelgebieten, erheblichen Schwankungen sowohl in verschiedenen Fällen, als auch in ein und demselben Falle unterworfen. So konnte z. B. unsere 5. Kranke nur bis neun laut zählen, zuweilen gelang es ihr aber bis fünfundzwanzig zu zählen, bevor vollständige Aphonie eintrat. Schluckstörungen, welche im 2., 3., 5. und 6. Falle stattfanden, gehören zu den Frühsymptomen der Myasthenie. Die Kranken schlucken mit Mühe, insbesondere feste Speisen, zuweilen tritt beim Durchgehen der Speise Verschlucken ein, machen beständig Pausen. Mit der Speisedauer wächst die Ermüdung, die Pausen werden öfter und länger. Bei den erwähnten vier Kranken war das Kauen auch behindert. Die Kranken ermüdeten leicht beim Kauen sogar weicher Speisen und mussten festen Speisen gänzlich entsagen.

Zuweilen beteiligt sich am myasthenischen Prozess auch die Atmungsmuskulatur. Jedes Mal, wenn in solchen Fällen an die am Atmungsakt beteiligten Muskeln etwas grössere Forderungen als gewöhnlich gestellt werden, tritt sehr rasch Ermüdung ein. Im 3.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unserer Fälle genügte ein Steigen der Treppe, um sofort heftige Atembeschwerden hervorzurufen. Pat. klagte über Brustbeklemmung, Luftmangel. Der Atmen wurde frequent und zugleich oberflächlich. Bettruhe genügte, um sofort die unangenehmen Erscheinungen wegzubannen. Dieselbe Erscheinung, jedoch in heftigerer Form, beobachteten wir im 6. Fall, wo der Atmungsakt zuweilen den Cheyne-Stockesschen Charakter annahm. In der Literatur werden solche Fälle mehrere Mal beschrieben. So beobachtete Albertoni in einem seiner Fälle Cheyne-Stockessches Atmen, was er als Resultat eines hypotonischen Zustandes des Atmungszentrums zu erklären geneigt ist. Störungen des Atmungsaktes gelten bei der Myasthenie immer als signum mali ominis. Als sehr häufige Todesursache wird Lähmung der Atemmuskulatur angegeben (Oppenheim, Bernhardt, Koschewnikoff, Dreschfeld, Giese und Schultze, Cohn, Leclerc et Sarvonat, Prandi u. A.)

Die Beteiligung am Krankheitsprozess der Muskeln der Extremitäten, des Halses und des Rumpfes bildet fast die Regel.

In der Statistik von Ketly (1906) nehmen die Extremitäten am myasthenischen Prozess in 106 Fällen teil. Gewöhnlich machen sich beim Kranken gleich im Anfang eigenartige Gehstörungen bemerkbar; der Gang wird taumelnd, wackelnd, unsicher. Der Kranke verzögert während des Gehens immer mehr seinen Schritt, bis endlich die anwachsende Ermüdung ihn zum Stehenbleiben zwingt. Nach kurzer Pause setzt der Kranke seinen Weg fort, um allmählich die Bewegungen der Beine wieder bis zum Minimum zu reduzieren. Nicht selten begegnen wir in typischen Fällen von Myasthenie Anfällen von apoplektiform auftretender Schwäche in den unteren Extremitäten. In unserem 1., 5., 6. und 7. Fall kamen öfters derartige Anfälle vor. Bei dem einen Kranken knickten während eines Spazierganges plötzlich die Beine ein und er fiel zu Boden. Die andere Kranke versuchte irgend etwas an die Wand zu nageln und fiel dabei vom Stuhl herab. In allen diesen Fällen tritt, wie es scheint, eine rasche Muskelerschöpfung ein, hervorgerufen durch einen längeren Spaziergang oder solch eine komplizierte Bewegung wie das Stuhlbesteigen. Rätselhaft bleibt immerhin die Geschwindigkeit, mit der sich die Schwäche entwickelt: dem Kranken bleibt keine Zeit übrig, seine Kräfte zu berechnen und nötige Massregeln zu ergreifen. Ausser den genannten Anfällen beobachteten wir gelegentlich länger anhaltende asthenische Zustände, die erst allmählich abklangen. Zeitweise hatten wir z. B. im 5. und 6. Falle eine beinahe vollständige Lähmung aller Extremitäten, die langsam sich ausglich, vor uns. Die asthenischen Anfälle in unserem 6. Falle wiesen einige Besonderheiten auf; einmal beobachteten wir nämlich einen kurz an-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dauernden Zustand von Bewusstlosigkeit, zuweilen begleiteten den Anfall Parästhesien der Extremitäten.

Die willkürliche Muskulatur nimmt somit einen hervorragenden Anteil am myasthenischen Prozess, so dass man lange Zeit der Meinung war, das myasthenische Krankheitsbild gehe restlos in derselben auf. Zurzeit sprechen aber viele Tatsachen dafür, dass auch die unwillkürliche Muskulatur an den Ermüdungserscheinungen Teil nimmt. In unserem 5., 6. und 7. Falle konnten wir deutlich eine gewisse Ermüdbarkeit am Herzmuskel beobachten, wenn an denselben etwas grössere Anforderungen traten. Sogar unbedeutende Bewegungen, z. B. ein Versuch, sich aus liegender Lage aufzurichten, beeinflusste sofort die Herztätigkeit: Pulsveränderung, Arhythmie. Alle diese Erscheinungen schwanden rasch, wenn die Kranken zur Ruhe kamen. Während der Verschlimmerung des Allgemeinzustandes trat nach den erwähnten Bewegungen zuweilen sogar ein präsystolisches Geräusch auf (unser 6. Fall). Im 7. Falle beobachteten wir beständige Schwankungen der Herztätigkeit, Beschleunigung und Verlangsamung des Pulses, zeitweise Aussetzen des Pulsschlages, Sinken der Herztätigkeit. Herzmuskelerschöpfung war auch die unmittelbare Todesursache in dem genannten Falle.

Wir haben somit vor uns einen Fall von Herzmyasthenie, wie manche Autoren den Zustand benennen. Derartige Fälle sind in der Literatur mehrmals beschrieben worden (Mendel, Grocco, Senator, Laquer, Boldt, Knoblauch). Einfache Tachykardie wurde bei Myasthenie noch öfters beobachtet (Oppenheim, Hoppe, Dreschfeld, Kalischer u. A.). In unserem 3. Falle trat solch eine Tachykardie während Bewegungen ein.

Ausser dem Herzmuskel, der sich jedenfalls durch seinen eigenartigen Bau von den anderen unterscheidet, beobachteten wir in unserem 5. Falle eine bedeutende Ermüdbarkeit der glatten Muskulatur, z. B. des Akkommodationsmuskels. Analoge Fälle fanden wir in der Literatur nur sechsmal angeführt (Koschewnikoff, Grocco, Ketly, Rencki, Mendel und Kollarits). In demselben Falle konstatierten wir eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Ermüdbarkeit des M. sphincter iridis. Analoge Erscheinungen beobachteten Grocco, Rencki, Mendel und Ketly. Dumarest und Eulenburg beobachteten Pupillenstarre. Boldt erklärte den in seinem Falle zuweilen auftretenden Unterschied in den Pupillen durch eine Ermüdbarkeit des genannten Muskels. Noch schöner und anschaulicher stellt sich uns das Bild der Erschöpfbarkeit der unwillkürlichen Muskulatur in unserem 5. Falle dar bei wiederholten Untersuchungen des Gehörs durch Luft-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leitung. Analoge Fälle haben wir in der Literatur nicht angetroffen. Nur Eulenburg sieht in einem Falle von Gehörverlust niedrigen Tönen gegenüber eine Unzulänglichkeit des M. tensor tympani und Sossedoff erklärt einen Fall von beiderseitiger Herabsetzung des Gehörs durch rasche Muskelermüdbarkeit. In allerletzter Zeit wurde von Malaisé ein Fall beschrieben, wo zeitweise Schwerhörigkeit, besonders nach Verweilen in lärmenden Räumen auftrat.

Weitere Störungen beobachtet man von Seiten der Harnblase und des Darmes. Im 6. Falle waren manche Störungen von Seiten der Harnblase vorhanden. Hierher gehören häufiger Harndrang, Unmöglichkeit den Harn länger als 2—3 Stunden zurückzuhalten. Auf der Höhe des asthenischen Anfalls entwickelte sich oft das Bild einer beinahe echten Harninkontinenz. Derartige Störungen der Harnfunktion wurden bei der Myasthenie mehrmals beobachtet (Osann, Oppenheim, Buzzard, Raymond, Sterling, Rad). Die Mehrzahl der Autoren betrachtete dieselben als eine Komplikation des eigentlichen Krankheitsprozesses, als eine hysterische oder neurasthenische Erscheinung; es ist aber nach unserer Meinung anzunehmen, dass wir es hier ebenfalls mit einer rasch auftretenden Muskelermüdbarkeit, wie in anderen Organen zu tun haben.

Viel komplizierter sind die Erscheinungen von Seiten des Darmes — es kommt dabei nämlich die im 6. und 7. Falle — beobachtete hartnäckige Diarrhoe in Betracht. Letztere ist keinesfalls eine zufällige Erscheinung, sondern stellt ein zuweilen sehr bedrohliches Krankheitssymptom dar. Wie es scheint, reagiert der Darm mit grosser Promptheit auf Funktionsstörungen sowohl des gesamten Schilddrüsensystems als auch einzelner Teile desselben. Hartnäckige Diarrhoen kommen bei der Basedowschen Krankheit, bei der Tetanie vor; hier wollen wir etwas näher auf die Herkunft der Diarrhoen bei der Myasthenie eingehen.

Entsprechende Beobachtungen fehlen beinahe gänzlich in der in Frage kommenden Literatur; nur Oppenheim (2. Fall) und Chvostek erwähnen zeitweise auftretende hartnäckige Diarrhoen bei ihren Kranken.

Vorerst erörtern wir nochmals die klinischen Tatsachen. In unserem 6. Falle traten Diarrhoen periodisch im Laufe mehrerer Jahre auf, wobei folgende Tatsache besondere Aufmerksamkeit verdient. Das erste Auftreten der Diarrhoe fiel in die Zeit des Beginns der asthenischen Erscheinungen, und jede weitere Exazerbation des myasthenischen Prozesses wurde von einer mehr oder weniger lange anhaltenden Diarrhoe begleitet. Zu den Besonderheiten dieser Diarrhoen gehört ihre völlige Unbeeinflussbarkeit weder durch diätetische, noch medika-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mentöse Massnahmen. Bemerkenswert ist noch, dass trotz langer Dauer derselben die Ernährung der Kranken darunter nicht wesentlich litt. Im 7. Falle waren die Diarrhoen noch hartnäckiger und der letzte Anfall verursachte, Dank der durch ihn hervorgerufenen Erschöpfung, den tödlichen Ausgang. Beim Vergleichen unserer beiden Fälle mit den übrigen, konstatierten wir, wie in den Fällen von Oppenheim und Chvostek, Veränderungen von Seiten der Schilddrüse. Diese Tatsache zwingt uns in Betreff der Diarrhoen zu einem Analogieschluss mit den Diarrhoen bei der Basedowschen Krankheit. Zur Erklärung der letzteren haben wir zurzeit zwei Theorien. Es wurde bereits konstatiert, dass die Fäzes bei der Basedowschen Krankheit denjenigen bei unzulänglicher sekretorischer Tätigkeit der Pankreasdrüse gleichen. Rudinger und Eppinger konstatierten einen Antagonismus zwischen der Schilddrüse und dem Pankreas: die Funktionssteigerung der ersteren vermindert die innere und äussere Sekretion des Pankreas; andererseits erzielten manche Autoren einen therapeutischen Erfolg bei Behandlung der Diarrhoen mit Pankreatin. Diese Tatsachen brachten auf den Gedanken, dass die Diarrhoen pankreatischer Herkunft seien und die Schilddrüse den Darm vermittelst des Pankreas beeinflusse. Zur Stützung dieser Annahme führen Balint und Molnar die Tatsache an, dass im Gegensatz zu den Basedow-Kranken myxödematöse Kranke an Obstipation leiden.

Eine Pat. der genannten Autoren litt an Myxödem und Obstipationen; jedesmal, wenn die Kranke Thyreoidintabletten bekam, traten statt der letzteren Diarrhoen auf. Des Weiteren konstatierten manche Autoren eine günstige Beeinflussung der Diarrhoen durch Rodagendarreichungen. Alle diese Tatsachen berechtigen uns, die Ursache derartiger Diarrhoen in Funktionsstörungen der Schilddrüse zu suchen.

Eine weitere Theorie über die Pathogenese der Diarrhoen bei Schilddrüsenerkrankungen führt die Wirkung der letzteren auf physikalisch-chemische Einflüsse (Kalziummetabolismus) auf das Nervensystem zurück (L. Lévi et H. Rotschild). Aus den Untersuchungen von Loeb und Sabbatani geht hervor, dass die Kalziumionen eine hemmende Wirkung auf das Protoplasma ausüben. Eine Vermehrung der Konzentration der Kalziumionen im Protoplasma hat nämlich einen Depressionszustand zur Folge, Verminderung der Konzentration ruft Erregungserscheinungen hervor. Da dem Schilddrüsensystem eine wichtige Bedeutung im Assimilationsprozess der Kalksalze zukommt, meinen L. Lévi und Rotschild die Obstipationen mit Hypothyreoidismus, die Diarrhoen mit Hyperthyreoidismus in Zusammenhang bringen zu können. Hyperthyreoide Diarrhoen sind somit ein Resultat des

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wegfalls der hemmenden Wirkung der Kalziumionen auf den Nervenmuskelapparat des Darmes. Laut dieser Theorie wirkt das Thyreoidin analog den Natriumsalzen und anderen Decalcifianten, indem es die Konzentration des freien Kalziums im Organismus herabsetzt. Zurzeit haben wir noch keine Anhaltspunkte, um endgültig zu entscheiden, welche von beiden Theorien existenzberechtigt sei; jedenfalls kann ein gewisser innerer Zusammenhang zwischen der Diarrhoe und den Funktionsstörungen des gesamten Schilddrüsenapparates (die Gl. parathyreoidea mit eingeschlossen) schlechthin nicht geleugnet werden.

Der myasthenische Prozess ergreift somit die gesamte Muskulatur des menschlichen Organismus sowohl die quergestreifte, willkürliche, als auch die glatte, vom Willen unabhängige.

Was die Störungen der reflektorischen Bewegungen anbetrifft, so wurden solche in Form von Erschöpfbarkeit der Sehnen-, hauptsächlich der Patellarreflexe, mehrfach beschrieben (Goldflam, Kalischer, Strümpell, Collins, Iwanoff, Sinkler, Burr, Osann, Patrick).

Wir selbst konnten im 1., 3., 5. und 7. unsere Fälle solch eine Erschöpfbarkeit der Patellarreflexe bei wiederholtem Beklopfen der Sehnen konstatieren; vollständige Erschöpfung trat dabei sogar bei ein und derselben Person nicht immer gleich rasch ein. Im 3. Falle z. B. konnten wir als Regel des Morgens deutliche, nur schwer erschöpfbare Patellarreflexe konstatieren, des Abends konnte man hingegen wahrnehmen, wie mit jedem Beklopfen der Sehne die Muskelzuckungen und das Schleudern des Beines immer geringer wurde, um nach 4—5 Malen gänzlich zu sistieren.

Nach einem Auf- und Abgehen im Korridor während einiger Minuten oder nach Steigen der Treppe konnten wir des Abends oft gar keine Reflexzuckungen auslösen.

Im 3., 5. und 7. Falle hatten wir Gelegenheit, eine Erschöpfbarkeit des Achillessehnenreflexes zu konstatieren. Derartige Erschöpfbarkeit der Sehnenreflexe gehört zu den der gewöhnlichen myasthenischen Reaktion analogen Erscheinungen; eine Erscheinung zwar höherer Ordnung, die auf rein mechanischem Wege hervorgerufen wird. Der Erschöpfbarkeit der Pupillenreflexe wurde bereits früher erwähnt.

Im 5. und 7. unserer Fälle waren ausser motorischen, erhebliche trophische Störungen vorhanden — nämlich nicht degenerative Muskelatrophien mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Mit Oppenheim, der jedweden inneren Zusammenhang zwischen den genannten Erscheinungen und der Myasthenie negierte und derartige Fälle in seiner Monographie zu den atypischen, kombinierten rechnete, werden

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der neurologischen Literatur über die Myasthenie die trophischen Störungen vollständig ignoriert. Muskelatrophien und erhebliche Veränderungen der elektrischen Muskelerregbarkeit galten bei der Myasthenie für ausgeschlossen. „Als sehr wichtiges Merkmal dieses Leidens" meint Oppenheim „ist das Fehlen trophischer Störungen an der Muskulatur zu bezeichnen. Mag die Affektion Monate und selbst Jahre lang bestehen, so behalten die Muskeln ihr normales Volumen und bieten bei elektrischer Reizung nicht diejenigen Anomalien der Reaktion, welche den Entartungszuständen im Nervenmuskelapparat entsprechen. Vor allem fehlt also die Entartungsreaktion, auch gehört die dauernde quantitative Abnahme der Erregbarkeit nicht zu den Symptomen dieses Leidens" („Die myasthenische Paralyse", S. 66). Wenn wir aber uns an die entsprechende Literatur wenden, so treffen wir, trotz der eben angeführten autoritativen Behauptung eine Menge von Fällen, die das Gegenteil beweisen. Weiter unten führen wir kurze, die uns interessierende Frage betreffende Literaturangaben an, garantieren aber nicht für ihre absolute Vollständigkeit. Bemerkenswert ist, dass gerade der erste von Erb vor 30 Jahren beschriebene Fall von myasthenischer Paralyse, zu den „atypischen" gehört. Atrophien beider Mm. cucullares und Herabsetzung der direkten faradischen Erregbarkeit in den Mm. masseteres, splenii und cucullares waren in diesem Falle vorhanden. In einem anderen Falle konstatierte Erb eine bedeutende Atrophie der Masseteren und der Zungenmuskulatur.

In einem Falle von Oppenheim waren die Zuckungen in den Mm. biceps und deltoideus sehr schwach und erreichten die nötige Intensität erst bei sehr starken Strömen.

Eisenlohr (1887) beobachtete eine Abmagerung der Armmuskeln im Vergleich zur übrigen Muskulatur.

Bernhardt (1890) konstatierte eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den Halsmuskeln, Remak (1892) nur schwache elektrische Zuckungen des M. sphincter palpebrarum.

Im Bruns-Oppenheimschen Falle war eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in der Facialisgegend vorhanden. Es war auch unmöglich, Zuckungen der Fingerextensoren an beiden Händen zu erzielen.

Senator konstatiert Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei indirekter Reizung des linken N. facialis; links benötigte man stärkerer Ströme als rechts. Jolly beobachtete zugleich mit der Erschöpfungsreaktion in manchen Muskeln eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Im Falle Wernicke (1893) war eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln des Schultergürtels vorhanden; statt des

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

üblichen Tetanus erzielte man bei faradischer Reizung nur ein kurzdauerndes Zusammenziehen des Muskels.

In einem der Goldflamschen Fälle (zit. nach Oppenheim) konnte man ausser einer allgemeinen Abmagerung der oberen Extremitäten eine Thenaratrophie konstatieren. Die elektrische Erregbarkeit, sowohl die direkte, als auch die indirekte war auf beide Stromesarten herabgesetzt.

Eine unbedeutende Atrophie der Zungenmuskulatur und eine deutlich ausgesprochene Atrophie und Lähmung der Deltoidmuskeln wird von Dreschfeld (1893) konstatiert.

Charcot et Marinesco (1895) weisen auf eine Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in manchen Muskelgruppen hin.

Sossedoff (1896) konstatierte bei der Obduktion eine Atrophie der Zungenmuskulatur und gleichzeitig eine vermehrte Entwicklung des Fettgewebes über die Norm hinaus.

Koschewnikoff (1896) beobachtete im ersten seiner Fälle ein Abmagern der Gesichtsmuskulatur. Im zweiten Falle war eine deutliche Atrophie der Zungenmuskulatur vorhanden. In der Gesichtsmuskulatur eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, in der Zungenmuskulatur partielle Entartungsreaktion. Der genannte Autor konstatierte nach einiger Zeit eine Besserung, die atrophischen Erscheinungen in den Muskeln glichen sich bedeutend aus, die elektrische Erregbarkeit wurde beinahe normal.

Kalischer (1897) fand in einigen Muskeln eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Im vierten Falle Oppenheims bestand eine Atrophie der Zwischenknochenmuskeln der oberen Extremitäten. Der Orbicularis palpebarum reagiert weder bei indirekter und direkter faradischer noch bei galvanischer Reizung des N. facialis. Die direkte galvanische Erregbarkeit des Muskels dagegen ist erhalten.

Fürstner (1896) konstatiert eine bedeutende Atrophie der Muskeln des Schultergürtels. Besonders litten die Mm. deltoidei, weiter M. biceps, brachialis internus, triceps, pectoralis. Die Stelle des M. infraspinatus erscheint eingesunken. Grosse Ermüdbarkeit der paretischen Muskulatur. Muskelzuckungen auf starke faradische Ströme jedoch vorhanden.

Finizio (1898): Atrophie der Mm. deltoideus, triceps und supraspinatus links und des Thenar und Hypothenar rechts.

Kostezki (1898): Paresen und Atrophien der Muskeln der Luftröhre, der Mm. pectorales, deltoidei, thenaris, hypothenaris, glutaei. Die Paresen schwankten in ihrer Stärke.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Montesano (1898) konstatiert eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den Muskeln der linken Zungenhälfte (beim Herausstrecken weicht die Zunge nach links).

Laquer (1898): Zusehends arten die myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten in Muskelatrophien aus. Bedeutende Ermüdbarkeit der Muskeln bis zur totalen Lähmung. Der atrophische Prozess umfasst hauptsächlich die Mm. deltoidei, biceps, triceps, interossei, quadricipites. Das klinische Bild erinnert an dasjenige der Dystrophia musculorum progressiva. Nach einiger Zeit glichen sich die atrophischen Erscheinungen aus und die elektrische Erregbarkeit kam zur Norm.

Campbell und Bramvell (1900) stützen sich in ihrer Monographie auf das Studium aller bis zum Jahre 1900 veröffentlichten Fälle von Myasthenie und halten im Gegensatz zu Oppenheim und Anderen das Auftreten von atrophischen Zuständen in den Muskeln bei Myasthenie für leicht möglich; das Studium dieser Erscheinungen verdient nach der Meinung der genannten Autoren besonderer Aufmerksamkeit.

Giese und Schultze (1900): Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in der Gegend des N facialis auf beide Stromesarten. In beiden Mm. orbiculares oculi konnte kein Tetanus erzielt werden; bei faradischer Reizung erhielten die Autoren statt einer Zuckung nur ein Vibrieren des Muskels.

Dejerine et Thomas (1901) fanden in einem Falle bei der Obduktion fettige Entartung der Zungen- und Rachenmuskulatur.

Liefmann (1901): Stark ausgesprochene Atrophien der Zungen- und Stirnmuskulatur. In den Gesichtsmuskeln weitgehende Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit quantitativer Art. Etliche Muskeln reagieren sogar auf sehr starke faradische Ströme nicht. Die Veränderungen der Muskeln bei histologischer Untersuchung erinnern an solche bei Dystrophia musculorum progressiva.

Fuchs (1904) beschrieb 2 Fälle von Myasthenie mit Muskelatrophien, die, seiner Meinung nach, einen Uebergang von der Myasthenie als Neurose zu einer organischen Erkrankung darstellen.

Sterling (1904) erwähnt in einem seiner Fälle eine bedeutende Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit in der vom Fazialisnerv innervierten Muskulatur.

Pel (1904) konstatiert eine Atrophie der Zungenmuskulatur mit Entartungsreaktion. Im Laufe der Behandlung gliche sich die Atrophie etwas aus.

Im Head'schen Fall (zit. nach Buzzard) war eine Atrophie der Temporalmuskeln vorhanden.

Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Lannois, Klippel et Villaret (1905) erwähnen in ihrem Falle eine Atrophie des grossen Pektoralmuskels, Barnes — eine Atrophie der gesamten Kaumuskulatur.

Cohn (1906) konstatiert in einem Falle eine bedeutende Atrophie der Gesichtsmuskulatur.

Fuchs (1906): Ein Fall von Myasthenie mit den charakteristischen Eigenschaften der progressiven Muskeldystrophie. Ausser Muskelatrophien pseudohypertrophische Erscheinungen.

Grund (1907) konstatierte in seinem Falle, wo die myasthenischen Erscheinungen sich auf die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten beschränkten, dass in den am stärksten gelähmten Muskeln, besonders im Quadriceps, die Zuckungen, auch bei starken Strömen, nicht die Höhe erreichen wie bei Gesunden.

Tilney (1907) untersuchte histologisch die Muskeln und fand eine Verdünnung der einzelnen Muskelfasern mit Kernvermehrung des Sarkolemms.

Fabris (1907) konstatiert eine Atrophie der Hals-, Ober- und Unterarmmuskeln ohne Entartungsreaktion.

Borgherini (1907): In einem seiner drei Fälle war eine Atrophie der Gesichts-, Hals-, Oberarm- und Brustmuskulatur. In den atrophischen Muskeln eine bedeutende Herabsetzung insbesondere der direkten elektrischen Erregbarkeit.

In demselben (1907) Jahre veröffentlichte Schterback eine Arbeit: „Dystrophische Erscheinungen und zeitweises Sinken der galvanischen Erregbarkeit bei der myasthenischen Lähmung.“ Die Arbeit bietet ungeachtet ihres kleinen Umfangs grosses Interesse. Der Autor beschreibt einen typischen Fall von myasthenischer Lähmung, dessen Besonderheit im Vorhandensein von dystrophischen Muskelstörungen besteht. Zu den letzteren gehören einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in manchen Muskeln (M. biceps), pseudohypertrophische Veränderungen in den Mm. glutaei und Mm. infraspinati und endlich eine geringe Atrophie der Mm. cucullares und deltoidei. Ausser diesen Besonderheiten konstatiert Schterback in einem Falle bedeutende Schwankungen der elektrischen Erregbarkeit bei wiederholten Prüfungen. Diese von Zeit zu Zeit auftretenden Schwankungen der elektrischen Muskelerregbarkeit hält der genannte Autor für ein Symptom der myasthenischen Lähmung.

Frugoni (1907) konstatierte bei Gelegenheit einer histologischen Muskeluntersuchung fettige Entartung und Atrophie einzelner Muskelfasern.

Claude et Vincent (1908) fanden in ihrem Falle eine Atrophie

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Halsmuskeln; im Gegensatz zu den atrophischen Mm. sternocleidomastoidei konstatierten sie eine Entartungsreaktion in den Trapezmuskeln.

de Montet und W. Skop (1908) beschreiben einen Fall von Myasthenie mit deutlich ausgesprochenen Atrophien der oberen Extremitäten und des Schultergürtels. In vielen Muskeln war die elektrische Erregbarkeit auf beide Stromesarten herabgesetzt. Die myasthenische Reaktion in verschiedenen Muskeln nicht gleich ausgesprochen. Die Autoren führen folgende Tabelle, in der die elektrische Muskelerregbarkeit des Patienten mit derjenigen eines gesunden Menschen verglichen wird, an.

	Beim Gesunden
M. extensor digitorum communis. Myasthenische Reaktion schwach ausgesprochen.	
Faradischer Strom . . . . . RA 70 mm	115 mm
Galvanischer Strom . . . . . KSZ 4,0 MA	KSZ 2,2 MA
M. gastrocnemius dexter. Keine Atrophien. Deutliche myasthenische Reaktion.	
Faradischer Strom . . . . . RA 85 mm	125 mm
Galvanischer Strom . . . . . KSZ 4,8 MA	KSZ 2,2 MA
M. deltoideus sinister. Stark atrophisch. Deutliche myasthenische Reaktion.	
Faradischer Strom . . . . . RA 102 mm	128 mm
Galvanischer Strom . . . . . KSZ 2,5 MA	KSZ 1,2 MA

Die Muskelatrophien traten in diesem Falle nach langer Dauer des eigentlichen Krankheitsprozesses auf. Deshalb sind die Autoren geneigt, in den atrophischen Erscheinungen die höchste Stufe der Myasthenie, d. h. des ihr zugrunde liegenden Intoxikationsprozesses zu sehen.

Wir haben somit in der uns zugängigen Literatur in 28 Fällen einen bestimmten Hinweis auf atrophische Erscheinungen in dem einen oder dem anderen Muskel gefunden. Anbei müssen wir bemerken, dass die atrophischen Erscheinungen wahrscheinlich ziemlich oft übersehen wurden, einerseits, weil man dieselben als für die Myasthenie nicht charakteristisch sehr wenig beachtete, andererseits verdeckten pseudohypertrophische Erscheinungen die Atrophien, wie es gelegentlich der Obduktionsbefund zeigte. Die Muskelatrophien sind also bei weitem keine so seltene Erscheinung, wie man es bis jetzt annahm. Beim Studium der entsprechenden Literatur fiel uns insbesondere eine Eigenheit auf; die asthenischen Erscheinungen und die Muskelatrophien befallen nämlich mit besonderer Vorliebe gewöhnlich ein und dasselbe Gebiet. Wie in der einen, so in der anderen Reihe von Erscheinungen wird eine auffallend gleichartige Elektivität der Muskelgruppen beobachtet. Am öftesten wird vom myasthenischen Prozess die sämtliche Gesichtsmuskulatur, sowohl die mimische als auch die Kaumuskulatur ergriffen, weiter die Muskeln der Zunge, des Halses, des Schulterblattes: ebenso werden die atrophischen Erscheinungen hauptsächlich, sogar beinahe ausschliesslich in den genannten Muskelgruppen angetroffen. Dieser Parallelismus der Erschei-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nungen verdient besonderer Beachtung. Er ist für uns ein ganz bestimmter Beleg dafür, dass die Muskelatrophien bei der Myasthenie keine zufällige neue Komplikation, sondern eine berechtigte Erscheinung des eigentlichen Krankheitsprozesses darstellen, eine der Endstufen des komplizierten myasthenischen Symptomenbildes, wie wir weiter unten sehen werden.

Wir haben bereits eine ziemlich grosse Menge von Literaturangaben angeführt, in denen das öftere Vorkommen von Muskelatrophien und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bestätigt wird. Schon lange haben mehrere Autoren zwischen den myasthenischen und den dystrophischen Kranken eine grosse Aehnlichkeit konstatiert, die sowohl im Aeusseren der Kranken als auch in der Art, wie sie ihre Bewegungen ausführen, gehen, sich erheben, ihre Lage verändern usw., sich äussert. Ausser dieser klinischen Beobachtungen, die rein äussere Eigenheiten betreffen, haben wir zurzeit bereits eine Reihe von mikroskopischen Untersuchungen, wo die klinischen Tatsachen vollauf ihre Bestätigung finden und weitgehendere Aehnlichkeit aufgedeckt wird.

Sossedoff, Weigert, Liefmann, Borgherini u. a. konstatierten bei der Myasthenie dieselben Muskelveränderungen wie bei der progressiven Muskeldystrophie — eine Erscheinung, die zugunsten einer inneren Verwandtschaft beider Erkrankungen gedeutet werden kann.

Ausser diesen Symptomen mehr allgemeiner Natur gibt es noch eine Eigenheit, die beide Krankheiten wesentlich annähert. Wir meinen nämlich die myasthenische Reaktion. Wie bekannt, trifft man die letztere in reiner Form bei der Myasthenie an; jedoch begegnen wir einer analogen Muskelermüdbarkeit elektrischen Strömen gegenüber bei manchen anderen Krankheitsformen, insbesondere bei der progressiven Muskeldystrophie. Die Kurve der Muskelkontraktionen erinnert in solchen Fällen vollkommen an die myasthenische Reaktion.

Fuchs (1909) studierte die Kurven der Muskelkontraktionen unter dem Einflusse des elektrischen Stromes und kam zu dem Schlusse, dass die Myasthenie und die Muskeldystrophien viel Gemeinschaftliches besitzen, dass zwischen denselben eine innere Verwandtschaft, den biochemisch-pathologischen Prozess betreffend, existiert, die sich unter anderen in einer gleichartigen elektrischen Reaktion äussert.

Es liegt uns freilich ferne, die Myasthenie und die progressive Muskeldystrophie für eine und dieselbe Erkrankung zu halten, wir glauben nur behaupten zu können, dass beide Krankheitsformen allem Anscheine nach zu einer Ordnung gehören, dass mehr oder weniger gleichartige Ursachen dieselben hervorrufen. Die Gerechtigkeit fordert ausser den gemeinsamen Zügen auf die wesentlichen Unterschiedsmerk-

Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

male zwischen beiden Krankheiten hinzuweisen. Der progressiven Muskelatrophie ist eine progressive Entwicklung, ein langsam, allmählich anwachsendes klinisches Bild eigen; das Symptomenbild der Myasthenie ist dagegen mobil, neigt zu Remissionen und Exazerbationen. Wenn wir bei der Muskeldystrophie auch eine gewisse quantitative Herabsetzung der elektrischen Muskelerregbarkeit anträfen, so wäre dieselbe mehr oder weniger stabil und gäbe keine solche Kurve wie z. B. in unserem Falle. Die atrophischen Muskelerscheinungen bei der progressiven Muskelatrophie haben auch, zwar selten, nach den Beobachtungen weniger Autoren die Tendenz sich auszugleichen, dies geschieht aber mit derselben Langsamkeit wie die progressive Entwicklung der Atrophien; wir begegnen hier nicht einem stossweisen Anwachsen und ebensolchem Verschwinden der Krankheitssymptome. Bei der Myasthenie hingegen beobachtete man mehrmals einen ziemlich raschen Ausgleich der atrophischen Erscheinungen (Laquer, Koschewnikoff, Pel, Schterback); dort, wo es bei der typischen Dystrophie Jahre bedarf, genügt es bei der Myasthenie zum völligen Ausgleiche Monate, ja zuweilen Wochen. Diese Eigenheiten der Muskelatrophien bei der Myasthenie heben wir besonders hervor und halten sie für sehr wesentlich zur Lösung der Frage über ihre Pathogenese; die erwähnten Tatsachen sprechen nämlich unserer Meinung nach gegen die myogene Herkunft der Dystrophien, der Schwankungen der elektrischen Erregbarkeit, und wir sind eher geneigt, die letzteren als sekundäre Erscheinungen zu betrachten.

Es gibt noch eine Erkrankung, die, wie wir meinen, sich viel enger an die Myasthenie anschliesst, nämlich die periodische Lähmung. Sonderbarer Weise werden diese beiden Erkrankungen für gewöhnlich scharf voneinander geschieden, während es zuweilen Fälle gibt, wo es ziemlich schwer wird, dieselben genau abzugrenzen. Gewöhnlich sieht man den Unterschied im familiaren Auftreten der periodischen Lähmung. Wir kennen aber bereits eine Reihe von Fällen, wo die Krankheit vereinzelt auftrat. Oddo zählte im Jahre 1902 bereits 11 solcher Fälle, zurzeit ist ihre Zahl bedeutend grösser (Bornstein, Cramer u. a.). Für die periodische Lähmung charakteristisch ist das Intermittieren der Krankheitserscheinungen, das Auftreten und Schwinden der motorischen Schwäche. Demselben intermittierenden Charakter begegnen wir oft auch bei der Myasthenie, wo auf dem Boden der üblichen Asthenie von Zeit zu Zeit echte Lähmungen auftreten, wo der Kranke wie ein kurarisiertes Tier daliegt, ohne dass er imstande wäre, irgendein Glied zu rühren. Aehnliches beobachteten wir, zwar nicht immer gleich ausgeprägt, bei einer unserer Kranken. Bedeutende Schwankungen in den

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muskelerscheinungen werden in der Literatur ziemlich oft erwähnt (Goldflam, Kalischer, Unverricht, Negro, Sterling u. a.). Zuweilen begegnet man sogar langdauernden Remissionen, wie es Goldflam besonders hervorhebt.

Charakteristisch ist somit die Tatsache, dass dem Wesen des Krankheitsprozesses in beiden Krankheitsformen augenscheinlich keine stabilen anatomischen Veränderungen eigen sind. Dafür spricht der intermittierende Charakter beider Krankheiten, der in den einen Fällen scharf hervortritt, in den anderen sich weniger bemerkbar macht.

Weiterhin fällt noch eine beiden Krankheiten gemeinsame Eigenschaft auf. Bei der periodischen Lähmung begegnen wir noch öfter als bei der Myasthenie tiefgehenden Veränderungen der elektrischen Muskelerregbarkeit. Von einer ganzen Reihe von Autoren (Westphal, Fischl, Cousot, Oppenheim, Bernhardt, Taylor, Mitchell, Oddo et Darcourt, Popoff u. a.) wurde eine Herabsetznng der elektrischen Erregbarkeit während der Anfälle bestätigt.

Die elektrische Erregbarkeit sinkt oft für verschiedene Muskelgruppen nicht in gleichem Masse. Es gibt Fälle, wo in den einen Muskeln die elektrische Erregbarkeit vollständig erloschen, in den anderen herabgesetzt ist und in den dritten an die Norm grenzt (Oddo et Darcourt). Das Erwachen der elektrischen Erregbarkeit geschieht gleichzeitig mit der Herstellung der motorischen Funktion, eine Erscheinung, die auch bei der Myasthenie beobachtet wird.

Von grossem Interesse ist auch die Tatsache, dass die für die Myasthenie charakteristische elektrische Reaktion auch bei der periodischen Lähmung vorkommt. Goldflam, Popoff und Cramer beobachteten letztere in ihren Fällen. Im 2. Falle war die erwähnte Reaktion ziemlich stabil, im letzten Falle schwand sie und trat hauptsächlich nach Anfällen auf. Ausser der myasthenischen Reaktion wies der Cramersche Fall noch eine, bei der Myasthenie zuweilen auftretende Eigenheit auf, nämlich eine allmähliche Gesichtsfeldeinschränkung bei wiederholten Untersuchungen (Koschewnikoffs Symptom). Erwähnenswert sind noch die, beiden Erkrankungen eigene, mit den Anfällen der Muskelschwäche zusammenhängende Schwankungen der Harngiftigkeit. Wenn wir weiter in Betracht ziehen, dass es rein spinale Fälle von Myasthenie ohne Beteiligung der Bulbärnerven gibt (Albertoni, Murri, Heverch, Patrick, Grund, Dupré et Pagniez) und dass andererseits Fälle von periodischer Lähmung vorkommen, wo auch der Bulbus betroffen wird (Goldflam, Bernhardt, Taylor, Cousot, Mitchell, Oddo et Audibert), so wird die Aehnlichkeit zwischen beiden Erkrankungen noch grösser und wir können nicht umhin, die

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeitweiligen Exazerbationen der Myasthenie als der periodischen Lähmung homologe Erscheinungen zu betrachten. Wenn wir endlich noch hinzusetzen, dass bei der periodischen Lähmung mehrfach myopathische Störungen in Form von Atrophien oder im Gegenteil von Hypertrophien beobachtet wurden, welche die genannte Erkrankung einerseits der Muskeldystrophie, andererseits der Thomsenschen Krankheit annähern, so fühlen wir uns berechtigt, wie es manche Autoren bereits tun (Goldflam, Bernhardt, Oddo, Klippel et Villaret, Raymond u. A.), alle genannte Krankheitsformen in eine Gruppe einzureihen.

Was die Genese der Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit anbetrifft, so liegen den letzteren, wie es scheint, zeitweise auftretende Störungen der muskelphysiologischen Prozesse zu Grunde. Es leidet in diesen Fällen nicht nur die aktive Tätigkeit der Muskeln, die sich in der Arbeit nach aussen kundgibt, sondern es treten erhebliche Störungen in den intimeren Funktionen des Nervenmuskelapparats auf, die das Wesen desselben ausmachen. Hier treten wahrscheinlich bedeutende Störungen des Stoffwechsels des Assimilationsprozesses auf. Der Muskel ist nicht nur im Stande, seine ihm eigene motorische Funktion zu erfüllen, sondern kann auch die ihm zugeführten Nahrungsstoffe nicht mehr aufnehmen und verarbeiten. Infolge lange andauernder Störungen der biochemischen Prozesse treten unvermeidlich bedeutende myopathische Störungen in Form von einer Herabsetzung oder völligem Erlöschen der Nervenmuskelreaktion auf elektrischen Reiz und mehr oder weniger ausgesprochene Atrophien auf. Mit der Hebung des Stoffwechsels in der einen oder anderen Muskelgruppe gehen die Assimilations- und Desassimilationsprozesse besser von statten und die entsprechende Muskelgruppe beginnt sich allmählich zu erholen. Die Herstellung des Ernährungsprozesses hat die Wiederaufnahme der aktiven Lebenstätigkeit zur Folge; der Muskel wird wieder arbeitsfähig und ist im Stande, von neuem auf die ihm eigene Weise auf elektrische und mechanische Reize zu reagieren. Die während der genannten Störungen eingetretene Abmagerung gleicht sich im arbeitenden Muskel ziemlich rasch aus. Nur auf solche Weise wird es möglich, die zuweilen bei der Myasthenie beobachteten Schwankungen im Muskelumfange zu erklären.

In der Literatur sind Fälle beschrieben, wo angeblich Anzeichen von degenerativer Muskelatrophie vorkamen. Diese Fälle halten wir für sehr zweifelhaft, einfach aus dem Grunde, weil die atrophischen Erscheinungen sowohl in Bezug auf die Muskelmassen, als auch auf die elektrische Reaktion, sich ziemlich rasch ausgleichen, was freilich für echte degenerative Atrophien nicht charakteristisch ist. Was die elektromuskulären Erscheinungen bei der Myasthenie überhaupt anbetrifft, so

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

befinden wir uns hier noch auf völlig dunklem, gar nicht erforschtem Gebiet.

Wie oft begegnen wir z. B. in der Literatur Erwähnungen, dass bei der elektrischen Untersuchung des einen oder anderen Muskels statt des üblichen Tetanus ein eigenartiges Vibrieren auftrat oder dass im Charakter der Muskelzuckungen Eigenheiten vorhanden waren, die weder bei gesunden Menschen, noch bei anderen Erkrankungen anzutreffen waren. Diese Erwähnungen tragen freilich einen beiläufigen, mehr zufälligen Charakter, aber ihre Existenz ist jedenfalls nicht zu leugnen. Bei unseren mehrfachen Muskeluntersuchungen hatten wir ebenfalls nicht selten die Gelegenheit zu beobachten, wie zuweilen in dem einen oder anderen Muskel, der erst vor kurzem eine lebhafte Zuckung und ein Prävalieren der Kathode aufwies, ein Gleichsein der Anoden- und Kathodenschliessung eintrat und die Zuckung einen trägen, an degenerative atrophische Erscheinungen erinnernden Charakter bekam. Sofort daraufhin unternommene wiederholte Untersuchungen, insbesondere das Studium der am Trommelapparat aufgenommenen Muskelkurven, bewogen uns das Vorhandensein einer Entartungsreaktion auf die entschiedenste Weise zu bestreiten. Alle diese Tatsachen zwingen uns zur Annahme, dass bei der Myasthenie ausser den oben erwähnten mehr oder weniger anhaltenden Veränderungen der elektrischen Muskelerregbarkeit, vielleicht eine Reihe transitorischer Anomalien der elektrischen Reaktion existiert, die in manchen Fällen sogar eine Entartungsreaktion simulieren. Für die Billigkeit solcher Annahme spricht die Unbeständigkeit dieser Erscheinungen, was für die echte Entartungsreaktion jedenfalls nicht charakteristisch ist. Der Rahmen des Symptomenbildes der Myasthenie hat sich also, wie wir uns bereits überzeugen konnten, bedeutend erweitert. Ausser Störungen der willkürlichen Bewegungen begegnen wir solchen reflektorischer und trophischer Art. Jedoch auch diese Erscheinungen erschöpfen nicht das klinische Bild der Myasthenie. Mehr oder weniger ausgesprochene sensorische und sensitive Störungen treffen wir ebenfalls hier an.

Die Beteiligung am myasthenischen Prozess der Sinnesorgane (des Gesichts und Gehörs) ist, wie wir bereits früher erwähnten, ausser Zweifel. Die genannten Störungen sind aber rein motorischer Natur und finden leicht ihre Erklärung in einer Ermüdbarkeit des Muskelapparates. Ausser diesen Störungen begegnen wir aber anderen, deren Wesen nicht im Herabsinken der motorischen Funktion liegt. Hierher gehört die mehrfach bei der Myasthenie beschriebene Gesichtsfeldeinschränkung bei in rascher Folge wiederholten Prüfungen (Koschewnikoff, Willbrand-Saenger, Sinkler, Pel).

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In unserem 5. Falle konstatierten wir ebenfalls beim wiederholter Prüfung eine bedeutende Gesichtsfeldeinschränkung (auf 5—6°). Im Koschewnikoffschen Falle konnte man auch Schwankungen der Sehschärfe konstatieren. Im Burrschen Falle fand eine Gesichtsfeldeinschränkung, ein Ausfall der Empfindungen für Rot und Blau statt, später gesellte sich eine vollständige Verwechslung der Farben hinzu.

An unserer 5. Kranken, die keinerlei hysterische Symptome aufwies, hatten wir die Gelegenheit, eine Reihe von Geschmackssinnprüfungen vorzunehmen und konstatierten dabei eine rasche Ermüdbarkeit der Geschmacksempfindung. Einen analogen Befund treffen wir bei Koschewnikoff, dessen Fall grosse Aehnlichkeit mit dem unsrigen bietet. Transitorische Störungen des Geschmacks werden auch von Ballet und Kalischer je in einem Falle erwähnt.

Was das Gehör anbetrifft, so konstatieren wir ausser der bereits erwähnten bedeutenden Ermüdbarkeit des Hörorganes bei Luftleitung, i. e. bei Beteiligung des Muskelapparates, eine, wenn auch bei weitem nicht so starke Ermüdbarkeit bei Knochenleitung. Analoge Untersuchungen fehlen, soweit wir uns überzeugen konnten, in der entsprechenden Literatur vollständig.

Ausser der Beteiligung der Sinnesorgane haben wir zurzeit ganz bestimmte Tatsachen, die dafür sprechen, dass auch die allgemeine Sensibilität am myasthenischen Prozess teilnimmt. So z. B. erwähnt Senator in einem Falle eine anästhetische Zone am Kinn und der Unterlippe. Ballet konstatiert eine Druckschmerzhaftigkeit an der Austrittsstelle der Aestchen des Trigeminus, Anästhesie im Trigeminusgebiet und partiellen Sensibilitätsverlust am rechten Arm.

Willbrand-Saenger fanden eine Analgesie des Gaumens und der Schleimhaut der linken Wange mit Parästhesien in der entsprechenden Gegend.

Buzzard beobachtete eine Herabsetzung der taktilen und der Schmerzempfindung, was seiner Meinung nach in der von ihm im entsprechenden Falle konstatierten lymphoiden Infiltration der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln eine Erklärung findet. Derselbe Autor konstatiert in einem anderen Falle eine unbedeutende Herabsetzung der taktilen und der Schmerzempfindung in der Schultergegend. Bedeutende Störungen der Hautsensibilität werden im 1. Ketlyschen Falle erwähnt; es fehlten jedwede Anzeichen einer Neuritis.

Burr und Carthy beobachteten in einem ihrer Fälle den Verlust der tiefen Sensibilität, welche nach einigen Monaten sich wieder herstellte. Noch öfter als objektiven Störungen der Sensibilität begegnen wir Parästhesien und Schmerzen. Nach Ketlys (1906) Statistik werden

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in 34 Fällen Schmerzen angegeben. Gewöhnlich klagen die Kranken über heftige, zuweilen akute, brennende, zuweilen dumpfe, unbestimmte Schmerzen (Erb, Oppenheim, Sossedoff, Strümpell, Goldflam, Pineles, Punton, Buzzard u. A.).

In einem der erwähnten Buzzardschen Fälle waren Schmerzen in verschiedenen Körperteilen, die hauptsächlich nach Bewegungen auftraten, vorhanden. In einem anderen Falle desselben Autors wurden zweierlei Schmerzen beobachtet: 1. eine allgemeine diffuse Schmerzhaftigkeit und Starregefühl, insbesondere nach Bewegungen. 2. akute intermittierende Schmerzen. Das Vorhandensein dieser Schmerzanfälle zugleich mit objektiven Störungen der Sensibilität legten den Gedanken nahe, dass man es mit einer Tabes zu tun habe, die postmortale mikroskopische Untersuchung ergab jedoch negative Resultate. Sogar Oppenheim, der die myasthenische Paralyse auf die motorische Sphäre beschränkt, musste bekennen, dass es Fälle gebe, wo verschiedene Parästhesien im klinischen Bilde eine ansehnliche Rolle spielen. Wenn man bis nun die Myasthenie ausschliesslich als eine Erkrankung der motorischen Sphäre betrachtet, so geschieht es deshalb, weil die Störungen auf anderen, speziell auf dem sensiblen Gebiet wenig beachtet werden.

Muskelschmerzen bei Spannung der letzteren sind nicht selten. Bei der Pat. von Fabris traten während des Kauens Schmerzen in den Masseter- und Temporalmuskeln auf. Knoblauchs Kranke klagte oft über Schmerzempfindungen in den Muskeln, ähnlich denen, die ein gesunder Mensch bei übermässiger Muskelarbeit empfindet. Derartige Beispiele können aus den entsprechenden Literaturangaben in Menge angeführt werden. In unserem 3. und 6. Falle hatten wir ebenfalls die Gelegenheit, sensible Störungen, wenigstens subjektiver Art, zu beobachten. Pat. klagte über dumpfe Schmerzen in den Beinen, die während des Gehens auftraten, in Ruhelage verschwanden. Beim Druck war die Muskulatur der unteren Extremitäten etwas schmerzhaft. Eine noch grössere Muskelschmerzhaftigkeit beobachteten wir in unserem 6., insbesondere 7. Falle. Objektive Störungen der Sensibilität konnten wir in keinem Falle konstatieren.

Bei unserer 5. Kranken beobachteten wir ausser der bereits erwähnten Erschöpfbarkeit des Geschmacks und Gehörs eine rasche Erschöpfbarkeit der Hautempfindlichkeit bei Prüfung der letzteren mittels des elektrischen Stromes. Nur bei Albertoni finden wir einen Fall, in dem eine Erschöpfbarkeit der elektrokutanen Sensibilität erwähnt wird. Es wäre deshalb sehr wünschenswert, dass in den weiteren Untersuchungen den Störungen der Sensibilität sowohl der allgemeinen, als auch der speziellen mehr Aufmerksamkeit geschenkt würde.

Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Ausser den Störungen von Seiten der Sinnesorgane und der allgemeinen Sensibilität wurden bei der Myasthenie mehrmals Anomalien des Seelenlebens beobachtet. In einem Falle konstatierte Erb bei seinem Pat. eine bedeutende seelische Depression.

Pineles beobachtete ebenfalls einen depressiven Zustand mit Verstimmungserscheinungen. Iwanoff qualifiziert den Seelenzustand seines Pat. als neurasthenisch-melancholisch. Collins beobachtete im Verlaufe der Myasthenie das Auftreten einer akuten Psychose. Abrikosoff erwähnt in seinem Falle eine zeitweise auftretende Bewusstseinstrübung. Buzzard konnte in einem seiner Fälle, den er mehrere Jahre beobachtete, zweifellose Symptome einer in ihrer Intensität erheblich schwankenden Geistesstörung konstatieren.

Gewöhnlich beobachtet man im Laufe der Myasthenie eine gemütliche Depression und entsprechend der körperlichen eine psychische Schwäche und eine eben solche rasche Ermüdbarkeit der psychischen Funktionen. Lévi beobachtete dagegen bei der Myasthenie eine erhöhte Emotivität und Mohr vorübergehende Erregungszustände.

In unserem 6. Falle hatten wir es mit einer bedeutenden psychischen Trägheit, einem apathischen Zustand zu tun, der mit Nachlassen der allgemeinen asthenischen Erscheinungen an Intensität bedeutend abnahm.

Im 7. Falle entwickelte sich kurz vor der Aufnahme ins Sanatorium das Bild einer akuten Geistesstörung und auch hier konnte man noch seelische Defekte feststellen. So z. B. beobachteten wir eine Herabsetzung der Urteilsfähigkeit, eine gewisse Kritiklosigkeit, zuweilen ein leichtsinniges Betragen und vollständig unmotivierte plötzliche Einfälle, ein Bild, das einigermassen uns an Dementia praecox erinnerte.

Viele Autoren, welche im Laufe der letzten Jahre die Frage der Myasthenie behandelten, sind der Meinung, dass auch das Gebiet der seelischen Zustände am myasthenischen Prozess teilnehme (Buzzard, Albertoni, Boudon).

Grocco z. B. konstatierte bei der Myasthenie eine rasche Erschöpfbarkeit rein seelischer Funktionen, z. B. der Aufmerksamkeit.

Albertoni konstatiert ebenfalls das Vorhandensein einer Hemmung sowohl der intellektuellen, als auch der emotiven Fähigkeiten. Derartigen Befunden entsprechen auch unsere eigene Beobachtungen an der 5. Kranken. Die Trägheit ihrer Seelentätigkeit fiel, besonders zur Zeit der Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, sehr auf. Mehrmals vorgenommene Prüfungen der Assoziationsgeschwindigkeit nach Jung ergaben eine bedeutende Verlangsamung der psychischen Reaktion. Gewöhnlich war die mittlere Reaktionsgeschwindigkeit der Kranken gleich

Generated on 2019-02-15 09:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

2,9 Sekunden, an Tagen der Verschlimmerung des Allgemeinzustandes dagegen 4,5 Sekunden. Was die genauere Analyse der Assoziationen der Pat. anbetrifft, so konstatierten wir ein Fehlen von inneren Assoziationen, mehrfache Stereotypien, öftere Fehlreaktionen. Wir müssen aber dabei bemerken, dass wir wenigstens unter den Bedingungen, wie derartige Untersuchungen bei solchen Kranken vorgenommen werden, kein genaues Urteil über die Geschwindigkeit der psychischen Reaktion abgeben können; wir haben hier nicht mit einer rein psychischen, sondern mit einer psychisch-sprachlichen Reaktion zu tun und die Verzögerung der Antwort kann in direkter Verbindung mit dem asthenischen Zustand der am Sprachakt beteiligten Muskulatur stehen. Dennoch ist in unserem Falle eine auffallende psychische Trägheit nicht zu leugnen. Die Kranke selbst bemerkt, dass ihr Gedächtnis und ihre Merkfähigkeit im Laufe der Krankheit stark gelitten haben.

Aus der genauen Analyse und Zusammenstellung der klinischen Tatsachen geht somit deutlich hervor, wie weit bereits die Myasthenie aus dem ihr in den Monographien von Oppenheim, Campbell und Bramwell angewiesenen Rahmen getreten ist.

Pathologische Anatomie.

Die Zahl der Obduktionen, die bei der Myasthenie vorgenommen wurden, erreicht zurzeit 60 und nur in 20 Fällen, die zumeist der älteren Literatur angehören, fiel der pathologisch-anatomische Befund vollständig negativ aus. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Myasthenie sind sowohl, was ihren Charakter als ihre Lokalisation anbetrifft, sehr verschiedenartig. Wir wollen hier nur die wesentlichsten anführen.

In 8 Fällen werden kleine Blutungen im Zentralnervensystem konstatiert. 1. Im Falle Charcot-Marinesco in der Gegend des Aquaeductus Sylvii, entlang der Okulomotoriuswurzel. 2. Hoppe — in der Gegend des Okulomotoriuskernes. 3. Eisenlohr — kleine Blutungen im Hirnstamm. 4. Cohn — daselbst. 5. Oppenheim — auf der Höhe des Abduzenskerns. 6. Schüle — in der Medulla oblongata. 7. Murri — im Hypoglossuskern. 8. Osann — am Boden des 4. Ventrikels, auf der Höhe der Abduzens- und Fazialiskerne. Einige Mal war Chromatolyse vorhanden. So, im Falle Vidal-Marinesco in den Zellen der Okulomotorius-, Abduzens-, Fazialis-, Hypoglossus- und Akzessoriuskerne. Im Falle Murri — Chromatolyse der Zellen des Hypoglossuskernes. Mayer konstatierte mittels der Marchischen Methode Veränderungen in den Vorderwurzeln des Rückenmarks und den Wurzeln des Hypoglossus, Fajersstayn in den Wurzeln des Okulomotorius,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abduzens und Hypoglossus. Dejerine et Thomas fanden unbedeutende Veränderungen in der Hirnrinde und den Pyramidenbahnen. Liefmann fand rings um die Gefässe eine Anhäufung von homogenen kolloidalen Massen, Long et Wiki — sklerotische Veränderungen der Hirngefässe und eine unbedeutende Chromatolyse in den Zellen der Hypoglossuskerne.

Während der letzten 10 Jahre widmeten die Autoren ihre Aufmerksamkeit hauptsächlich dem mikroskopischen Studium des Muskelsystems. Schliesslich konstatierten eine Reihe von Autoren mit Weigert an der Spitze das Vorhandensein einer lymphoiden Infiltration in den Muskeln. Wir führen diese Untersuchungen in chronologischer Reihenfolge an.

Weigert (1901): Lymphoide Infiltration der Muskeln bei gleichzeitigem Vorhandensein eines malignen Thymustumors.

Goldflam (1902): Lymphoide Infiltration des Muskelgewebes und Lymphosarkom der Lunge.

Link (1903): Kleinzellige Infiltration der Muskeln ohne irgendwelche Veränderungen in anderen Organen; man konnte nur eine gut entwickelte Thymusdrüse konstatieren, die jedoch keine pathologischen Veränderungen bot.

Hun (1904): Lymphoide Muskelinfiltration und maligner Mediastinaltumor.

Buzzard (1905) fand in 5 Fällen eine lymphoide Infiltration nicht nur in der willkürlichen Muskulatur, sondern auch im Herzen, Leber, Nieren, Nebennieren, Spinalganglien und Hinterwurzeln. Primäre Herde waren nirgends anzutreffen, nur in zwei Fällen war die Thymusdrüse vollständig entwickelt.

Boldt (1906): Lymphoide Infiltration der Muskeln. Keine Veränderungen von seiten der Thymus. Leberzirrhose.

Osann (1906) fand die erwähnten Infiltrationen in den Muskeln nur in geringer Zahl.

Knoblauch (1907), Frugoni (1907), Marburg (1907), Mandelbaum and Celler (1908), Csiky (1909) beobachteten ebenfalls in ihren Fällen eine analoge Anhäufung von lymphoiden Elementen in den Muskeln bei gleichzeitigem Fehlen irgendwelcher Veränderungen von seiten anderer Organe oder Drüsen. Den nötigen Tribut den Zeitforderungen zollend, müssen wir etwas näher auf den pathologisch-anatomischen Befund der letzten Jahre eingehen. Wie unsicher die Basis ist, auf welche die Metastasentheorie sich stützt, ist für jeden evident. Wenn wir nämlich die Zelleninfiltrationen der Muskeln als Metastasen der malignen Tumoren und zugleich als Ursache der myasthenischen Erscheinungen betrachten, so müssen wir jedenfalls eine sehr lange Dauer der malignen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neubildungen annehmen. Im Falle Weigerts, in dem der Autor das erste Mal dieser Erscheinung begegnete, dauerte die Krankheit jahrelang. Im Falle Goldflams (Lymphosarkom der Lunge) wurde noch 2 Jahre vor dem Tode bei Gelegenheit einer Biopsie eine kleinzellige Infiltration konstatiert, die Dauer der Krankheit war 9 Jahre. Es ist völlig undenkbar, dass eine derartige Neubildung wie ein Lymphosarkom, das noch dazu eine Reihe von Metastasen gab, jahrelang andauern könnte. Die nachfolgenden Untersuchungen verschiedener Autoren (Buzzard, Boldt, Frugoni, Knoblauch, Marburg, Mandelbaum und Celler, Csiky) erwiesen die vollständige Unzulänglichkeit dieser Theorie.

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben somit endgültig das Vorhandensein von lymphoiden Infiltrationen oder Lymphorrhagien bei der Myasthenie festgestellt; nach den Untersuchungen von Buzzard (1905), Marburg (1907) und Csiky (1909) können wir nicht mehr annehmen, dass derartige Anhäufungen von lymphoiden Elementen nur im Muskelsystem vorkommen. Letztere wurden fast in allen Organen, sogar im Zentralnervensystem (vergleiche den Fall von Oppenheim, wo eine kleinzellige Infiltration in der Gegend des Aquaeductus Sylvii vorhanden war) konstatiert. Diese Tatsache beweist uns, dass wir es bei der Myasthenie mit stark verbreiteten pathologischen Veränderungen, die mehr oder weniger ausgesprochen fast in sämtlichen Organen anzutreffen sind, zu tun haben. Solch ein Befund entspricht auch dem verschiedenartigen klinischen Bilde, das wir entworfen haben.

Pathogenese.

Wenn wir jetzt nach einer genauen Analyse des klinischen Bildes der Myasthenie und der ihr zugrunde liegenden, zwar an Zahl geringen, pathologisch-anatomischen Tatsachen zur Erörterung der Pathogenese übergehen, so stossen wir sofort auf eine Reihe von Schwierigkeiten. Wir haben noch bis jetzt keine bestimmte Anhaltspunkte um die Lokalisation und das Wesen der Krankheit einigermassen festzustellen. Was die Lokalisation anbetrifft, so existieren mehrere Theorien, von denen wir die drei wichtigsten erwähnen: die Muskeltheorie, die bulbäre und Rindentheorie. Bevor wir aber auf dieselben näher eingehen, müssen wir uns Klarheit in einer wichtigen Frage schaffen, ob nämlich die Myasthenie, wie viele bis jetzt noch behaupten, überhaupt eine Erkrankung muskulärer Natur sein könne oder deren Ursache in Veränderungen von seiten des Nervensystems zu suchen sei. Wenngleich im klinischen Bilde der Myasthenie motorische Störungen eine hervorragende Rolle spielen und in den Muskeln öfters bedeutende Veränderungen im Sinne von Atrophien oder lymphoiden Infiltrationen konstatiert wurden,

Generated on 2019-02-15 09:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

können die sämtlichen klinischen Tatsachen dennoch ihre Erklärung durch die myogene Theorie allein nicht finden. Zurzeit, wo die Beteiligung der unwillkürlichen Muskulatur am myasthenischen Prozess bereits als erwiesen gilt, kann von einer ausschliesslichen Inangriffnahme der willkürlichen Muskulatur nicht mehr die Rede sein. Die Störungen beschränken sich aber, wie bereits durch eine Reihe von klinischen Tatsachen erwiesen, nicht allein auf das motorische Gebiet, sondern ergreifen auch die Sphäre der Sensibilität, sogar auch das Seelenleben. Ausser diesen Erwägungen mehr allgemeiner Art sprechen noch folgende Tatsachen dafür, dass die Ursache der myasthenischen Erscheinungen nicht in den Muskeln zu suchen sei. Nehmen wir an, der pathologische Prozess konzentriere sich ausschliesslich im Muskelsystem, dann müssten wir eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Beständigkeit desselben erwarten, wie es z. B. bei verschiedenen Myopathien der Fall ist; das Symptomenbild müsste einigermassen stabil sein, während dasselbe bei der Myasthenie verschwommen und labil erscheint. Die apoplektiforme Entwicklung der motorischen Schwäche, die wir so oft bei der Myasthenie antreffen, kann, nach unserer Meinung, keineswegs vom myogenen Standpunkte erklärt werden und zwingt uns zur Annahme von nervösen oder gefässlichen Störungen. Ebensowenig kann von demselben Standpunkte aus die rasche Herstellung der motorischen Funktion erklärt werden. Der myogenen Theorie widerspricht auch das vollständige Fehlen einer Uebereinstimmung zwischen dem Grade der Veränderungen in den Muskeln und der Intentität der motorischen Störungen, die ja oft zum plötzlichen Tode führen.

Wenden wir endlich unsere Aufmerksamkeit den elektrophysiologischen Erscheinungen in den Muskeln bei der Myasthenie zu, so finden wir auch hier trotz unserer unzureichenden Kenntnisse und des widerspruchsvollen Charakters derselben, eine Reihe von Tatsachen, die gegen die myogene Theorie sprechen. Mehrere Autoren stellten fest, dass ein Muskel, der bereits auf den faradischen Strom nicht mehr reagiert, vom Willen beeinflusst, sich kontrahiert. Im Laufe unserer Untersuchungen konnten wir uns überzeugen, dass die willkürlichen Bewegungen den Muskel viel mehr erschöpfen, dass zwischen der Ermüdbarkeit des Muskels bei willkürlichen Bewegungen und einer Ermüdbarkeit unter dem Einflusse des elektrischen Stroms ein gewisser Unterschied besteht, der sich hauptsächlich darin äussert, dass zur Herstellung der unterbrochenen motorischen Tätigkeit im letzten Falle der Muskel einer geringeren Ruhepause bedarf als im ersten. Des weiteren können wir uns davon überzeugen, dass nach willkürlicher Arbeit die Muskelerschöpfung durch den elektrischen Strom schneller auftritt als ohne

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorausgegangene Ermüdung der Willensimpulse. Bei willkürlicher Arbeit ermüdet nicht nur der Muskel, sondern auch seine entsprechenden Zentren im Rückenmark und Grosshirn, auf unwillkürliche elektrische Zuckungen des Muskels dagegen reagieren die erwähnten Zentren entschieden schwächer. Dieser Umstand erklärt uns wahrscheinlich die Tatsache, dass die unwillkürlichen Bewegungen bei der Myasthenie sich rascher herstellen können als die willkürlichen. Wenn also dem myasthenischen Prozess nur Muskelveränderungen zugrunde lägen, würden die Muskeln gleich rasch, sowohl bei willkürlicher Arbeit als auch unter dem Einflusse von elektrischen Reizungen, ermüden. Es geschieht aber das Gegenteil. Wir müssen deshalb eine Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit auch der entsprechenden Zentren des Rückenmarks, der Oblongata und des Grosshirns bei der Myasthenie annehmen.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre zeigten uns, dass der krankhafte Prozess bei der Myasthenie ein weit grösseres Gebiet, zuweilen beinahe, den gesamten Körper ergreift. Diese Tatsache allein zwingt uns, für den Aufbau einer Pathogenese der Myasthenie eine breitere Besis zu suchen, als es das Muskelsystem sein kann. Wenn man noch vor wenigen Jahren die Pathogenese auf myogener Basis aufbauen konnte, so kann jetzt, wo die Rahmen des klinischen Bildes sich so erweiterten, nicht mehr davon die Rede sein. Ausser den erwähnten Tatsachen haben wir noch einige Gründe, die myogene Theorie zu bestreiten und eine zentrale Lokalisation des Prozesses anzunehmen.

In unserem 5. Falle hatten wir Gelegenheit, zu konstatieren, dass bei affektiven Zuständen die Bewegungen der Gesichtsmuskulatur in weit grösserem Umfange ausgeführt werden konnten als die entsprechenden willkürlichen. So, z. B., konnte die Patientin in erregtem Zustande die Brauen unbehindert heben, die Stirne runzeln, was ihr an denselben Tagen willkürlich nicht gelang. Dieser Umstand beweist uns, dass die Bahn von den subkortikalen Zentren zur Muskulatur viel besser funktioniert als von der Hirnrinde zu denselben Partien des Muskelapparates. Die Mehrzahl der Tatsachen spricht somit zugunsten einer zentralen oder wenigstens vorwiegend zentralen Lokalisation des krankhaften Prozesses.

Die Ermüdbarkeit bei der Myasthenie kann man als eine derjenigen nach langdauernder geistiger Arbeit auftretenden Ermüdung analoge Erscheinung betrachten. Mosso konstatierte auch beim gesunden Menschen, dessen Gehirn durch anhaltende geistige Arbeit erschöpft ist, eben solch eine Muskelermüdung, wie wir sie bei der Myasthenie antreffen. Dieselbe äussert sich in einer erhöhten Muskelerschöpfbarkeit

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht nur bei willkürlichen Bewegungen, sondern auch infolge von elektrischer Reizung. Die myasthenische Reaktion ist somit bei weitem kein entscheidendes Merkmal, das für das Vorhandensein einer Myasthenie spricht. Wir können zurzeit ausser der motorischen Erschöpfbarkeitsreaktion eine sensorisch-sensitive Erschöpfbarkeit feststellen, den künftigen Forschern bleibt es vorbehalten, eine der myasthenischen analoge psychasthenische Reaktion anzunehmen.

Mosso erklärt die Muskelermüdung bei geistiger Arbeit durch eine chemische Einwirkung von Stoffwechselprodukten auf das Muskelsystem, die sich infolge von anstrengender geistiger Tätigkeit im Organismus anhäuften. Wahrscheinlich wirkt das schädliche Agens auf das nervöse Gewebe bei der Myasthenie in analoger Weise, indem es Hemmungs- und Lähmungserscheinungen ohne voraufgegangene Reizung hervorruft. Dadurch kann man das Fehlen solcher Rindenerscheinungen bei der Myasthenie wie epileptische Krämpfe erklären.

Zugunsten einer zentralen Lokalisation des pathologischen Prozesses spricht die Verteilung der myasthenischen Störungen, die oft einem bestimmten anatomischen Gebiet entsprechen, das rasche Auftreten und ebenso rasche Verschwinden mancher Störungen und schliesslich der Umfang dieser Störungen, die ausser der motorischen die sensible, sensorielle und sogar die Seelensphäre ergreifen. Wir müssen somit annehmen, dass das unter dem Namen „Myasthenie“ bekannte klinische Bild von einer uns noch unbekannten schädlichen Noxe, die unmittelbar auf das Nervensystem einwirkt, hervorgerufen wird.

Bis zur letzten Zeit gehörte die Lehre von der Myasthenie, ihre Pathogenese zu den am wenigsten erforschten, jedweder naturwissenschaftlichen Grundlage baren Gebieten der Neuropathologie. Nur im Laufe der letzten Jahre, als die Kliniker und die Vertreter der experimentellen Pathologie mehr ihre Aufmerksamkeit dem Studium der Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion und ihrer Beziehungen zum Nervenmuskelsystem zuwandten, kam allmählich mehr Licht in das bis jetzt dunkle Gebiet. Diese gemeinsame Arbeit förderte wesentlich unsere Kenntnisse über die Tätigkeit der genannten Drüsen, ihre physiologische Bedeutung für den Organismus, ihren machtvollen Einfluss auf verschiedene biologische Prozesse. Die bereits angehäuften Tatsachen genügen vollkommen, um behaupten zu können, dass die Drüsen mit innerer Sekretion eine bedeutend grössere Rolle spielen, als man bis jetzt anzunehmen glaubte. Trotz ihres verschiedenen Baues, ihrer verschiedenen Lokalisationen und verschiedenartiger Funktionen bilden die in Frage stehenden Drüsen, wie es scheint, einen komplizierten Mechanismus, der einerseits der Regulierung des Stoffwechsels dient, andererseits

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zweifellos die Wachstumsprozesse und die Entwicklung einzelner Gewebe und Organe fördert.

Dank solch einem intimen Zusammenhange übt eine jede der genannten Drüsen ausser ihrer spezifischen eine mehr allgemeine, der komplexen resultierenden Tätigkeit der Drüsen entsprechende Wirkung aus. Die Störung der Funktion irgend einer Drüse manifestiert sich somit auf zweifache Weise: einerseits durch die Störung der spezifischen Funktion, andererseits durch Störung der engeren Verbindung der in ihrer Funktion gestörten Drüse mit den anderen. Was den Charakter der Funktionsstörungen anbetrifft, so unterscheiden wir Veränderungen dreifacher Art:

1. Quantitative Störungen im Sinne einer Funktionssteigerung der Drüse;

2. Funktionsherabsetzung;

3. Störungen, die sich in qualitativen Veränderungen der Sekrete der erkrankten Drüsen äussern.

Unter den Drüsen mit innerer Sekretion spielen die Gl. parathyreoideae, deren Bestimmung hauptsächlich, wie es scheint, darin besteht, das Nervenmuskelsystem in einem gewissen Gleichgewicht zu erhalten, eine grosse Rolle. Ihre wichtige Rolle für den Organismus wurde verhältnismässig vor kurzem, als die Frage über die Pathogenese der Tetanie näher erörtert wurde, festgestellt. Tierversuche zeigten, dass die Entfernung der Parathyreoiddrüsen Krampfanfälle mit tödlichem Ausgange zur Folge hat. Weitere Untersuchungen ergaben aber, dass die Exstirpation der genannten Drüsen nicht immer eine Tetanie mit tödtlichem Ausgange hervorruft, zuweilen bleiben die Krämpfe sogar aus. Nach den Beobachtungen von Haberfeld und Schilder (1909) ertragen die Tiere eine Exstirpation der Drüsen um so leichter, je älter sie sind. Ein derartiges Ueberleben der Tiere nach der genannten Operation erklären die Autoren durch eine vikariierende Tätigkeit der Epithelkörperchen, der Thymusdrüse, nach deren Entfernung der Tod bei solchen Tieren eintritt. Dass die Thymusdrüse in dieser Hinsicht wirklich eine wesentliche Rolle spielt, dafür sprechen die jüngsten Versuche von Basch, der bei jungen Hunden 2 bis 3 Wochen nach Entfernung der Thymus Krämpfe und Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit beobachtete. Was die physiologische Bedeutung der Gl. parathyreoideae anbetrifft, so wird ihnen in letzter Zeit eine den Mineralstoffwechsel, speziell denjenigen der Kalziumsalze regulierende Rolle zugeschrieben. Analoge Bedeutung für den Körper hat, wie bekannt, auch die Thymus, was beide Drüsen noch mehr annähert. Beim Studium verschiedener Stoffwechselstörungen beachtete man bis zur allerletzten Zeit haupt-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sächlich die organischen Stoffe. Den anorganischen Bestandteilon der Zellen und der Gewebe schenkte man wenig Aufmerksamkeit und betrachtete dieselben als passive Elemente, die im Oekonomiegehalt des Organismus keine wesentliche Bedeutung erlangen.

Nur dank den Untersuchungen der letzten Jahre wurde es klar, welch eine wichtige Rolle die mineralischen Bestandteile im Leben der Zellen und Gewebe spielen; an allen wesentlichsten Lebensvorgängen wie den Ernährungs-, Wachstums-, Vermehrungsprozessen nehmen die Letzteren lebhaften Anteil und die wichtigsten Schwankungen in dem mineralischen Bestande genügen zuweilen, um bedeutende Veränderungen im Organismus hervorzurufen und das chemische Gleichgewicht desselben zu stören.

Derartige Störungen des Stoffwechselgleichgewichts, durch Veränderungen in der die letzteren regulierenden Parathyreoiddrüse hervorgerufen, werden in der letzten Zeit von vielen Autoren als Ursache mancher Erkrankungen des Nervenmuskelapparates betrachtet. So entstand die Parathyreoidtheorie der Tetanie und überhaupt die Spasmophilie. Eine Reihe von Autoren Jeandelize (1905), Lundborg (1904), Pineles (1905), Chwostek u. A. nehmen das Vorhandensein eines Zusammenhanges zwischen der Tetanie und einer ungenügenden Tätigkeit der Gl. parathyreoideae an. Das waren aber bloss rein theoretische Erwägungen, eine Reihe von Hypothesen, die von vielen bestritten wurden. Erdheim, Yanase u. A. gelang es jedoch, bei tetanieartigen Zuständen in den Epithelelementen der Drüse das anatomische Substrat in Form von Blutungen, Erscheinungen von regressiver Metamorphose zu finden. Somit wurde das, was bis jetzt nur hypothetisch erschien, durch die wissenschaftliche Forschung bestätigt. Laut dieser Theorie liegt den tetanoiden Zuständen eine ungenügende Kalzifizierung des Nervensystems zu Grunde, die ihrerseits von einer unvollkommenen Tätigkeit der Gl. parathyreoideae abhängt. Die Art und Weise, wie die Gl. parathyreoidea ihre Wirkung ausübt, ist uns noch unbekannt; jedenfalls aber kann eine Verarmung der Gewebe an Kalziumsalzen nach der Entfernung der genannten Drüse und die infolgedessen auftretende erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems als bereits erwiesene Tatsache betrachtet werden.

Die Kalziumsalze spielen, indem sie die Erregungs- und Hemmungserscheinungen regulieren, eine bedeutende Rolle im Organismus und das Nervensystem reagiert äussert prompt auf Störungen des Kalziumumsatzes im Organismus.

Die Untersuchungen von Loeb zeigen uns, dass die Tätigkeit der Drüsen, des Nerven- und Muskelgewebes eines bestimmten Verhältnisses

Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

der Natrium-, Kalium-, Kalzium- und vielleicht Magniumionen zueinander bedarf und dass Störungen dieses gegenseitigen Verhältnisses der genannten Salze im Organismus eine Veränderung der Eigenschaften der betreffenden Organe zur Folge hat, was ihrerseits die Tätigkeit des letzteren beeinflusst. Aus den Untersuchungen von Loeb, Sabbatani u. A. geht hervor, dass die Kalziumsalze die Eigenschaft besitzen, die Tätigkeit des Protoplasmas zu hemmen. Was die Beziehungen der genannten Salze zu den Muskeln anbetrifft, so zeigten die Untersuchungen von Loeb, dass das Karbonat, Phosphat, Oxalat und nach Sabbatani das Metaphosphat des Natriums die Erregbarkeit und Kontraktionsfähigkeit der Muskeln erhöht, während Kalziumsalze dieselben herabsetzen. Aus den Untersuchungen von Cavazzani und Sabbatani folgt, dass das Oxalat, Citrat und Metaphosphat des Natriums das Eintreten der postmortalen Muskelstarre verzögert, während das Kalzium dasselbe begünstigt. Loeb fand beim Studium der Muskelzuckungen, dass 0,7 proz. Kochsalzlösung die rhythmischen Muskelzuckungen unterstützt, während das Hinzusetzen einer Chlorkalziumlösung dieselben sistiert. Buytendyk untersuchte die glatte Muskulatur und überzeugte sich davon, dass die Kalziumsalze den Muskeltonus heben, während die Kalziumsalze denselben herabsetzten. Joseph und Meltzer beobachteten in ihren Versuchen, dass das Chlorkalzium die indirekte Muskelerregbarkeit vernichtet, die direkte bedeutend herabsetzt. Im Gegensatz zum Kalzium rufen die Elemente, welche das letztere aus den Organen entfernen, die sogenannten Dekalzifianten, Erregungserscheinungen hervor. Loeb behauptet, dass die Natriumsalze nur deshalb die Erregbarkeit des Nervenmuskelsystems steigern, weil sie die Eigenschaft besitzen, das Kalzium aus dem Körper zu entfernen.

Sabbatani zeigte, dass die toxischen Eigenschaften der Dekalzifianten, sowohl örtliche, als auch allgemeine — zuerst Erregung, hernach Hemmung und Tod — immer von einer Verarmung an unter normalen Verhältnissen im Protoplasma enthaltenen Kalziumionen abhängt. Loeb und Sabbatani beobachteten eine Nervenerregbarkeitsherabsetzung unter dem Einflusse von Chlorkalzium.

Nach den Untersuchungen von Sabbatani und Zanda wirken die Kalziumsalze auf das Rückenmark im Gegensatz zu den Dekalzifianten hemmend und sogar lähmend. Sabbatani und besonders Roncoroni zeigten, dass alle Dekalzifianten, unmittelbar an der Hirnrinde appliziert, die elektrische Erregbarkeit steigern und epileptogene Wirkungen entfalten. Die Kalziumsalze (Regoli, Roncoroni, Sabbatani) hemmen im Gegenteil die Tätigkeit der Hirnrinde. Was den Gehalt an Kalziumsalzen in der Hirnsubstanz anbetrifft, so ist derselbe, nach Toyonaga

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der grauen Substanz bedeutend grösser, als in der weissen. Mit der Entwickelung des Gehirns sinkt nach Cohns und Quests Untersuchungen der Gehalt an Kalzium in demselben. Aus solchen Erwägungen entwickelten sich die Ansichten über die Pathogenese der Tetanie. Dieselben finden ihre Bestätigung im therapeutischen Erfolg einer Zuführung von Kalziumsalzen zu dem erkrankten Organismus. Mac Callum und Voegtlin (1908) beobachteten eine ungemein günstige Wirkung auf tetanische Anfälle von Kalziumsalzinjektionen. Die Autoren untersuchten bei an Tetanie kranken Tieren den Stoffwechsel und fanden eine bedeutende Steigerung des Kalziumgehalts im Harn, dagegen eine Verarmung des Blutes und des Nervengewebes an Kalziumsalzen. Parhon und Urechia gelang es mittelst der Kalziumsalze das Auftreten von Anfällen einer durch Entfernung der Parathyreoiddrüsen experimentell hervorgerufenen Tetanie aufzuhalten. Netter beobachtete bei an Tetanie erkrankten Kindern vollständige Genesung nach Chlorkalziumdarreichungen. Analoge Beispiele könnten wir aus der entsprechenden Literatur in grosser Zahl anführen (Stone, Winternitz, Vassale, Loewenthal und Wiebrecht, Kinnicutt u. A.) Seiner physiologischen Wirkung auf das Nervenmuskelsystem nach, dem Kalzium sehr nahe, steht das Magnium. Die Magniumsalze entfalten nach Joly et Cahours, Binet, Wiki, Bardier u. A. auf das Nervensystem eine dem Kurare analoge Wirkung. Bardier erhielt bei „magnesierten“ Tieren an der Ergographenkurve unregelmässige Ermüdungsperioden. Meltzer u. A. beobachteten eine hemmende Wirkung der Magniumsalze auf die Nervenleitung und die Reflextätigkeit.

Weiter oben haben wir bereits kurz erwähnt, welch ein in sich abgeschlossenes System die Drüsen mit innerer Sekretion bilden. Es ist deshalb leicht verständlich, wie schwer es fällt, die Veränderungen im Letzteren, die Art und Stärke der Störungen, welche die einen oder die anderen Erkrankungen hervorrufen, im voraus festzustellen; selbstverständlich stösst auch die Erklärung der Veränderungen von Seiten des Nervenmuskelsystems, die infolge von Funktionsstörungen der in Frage kommenden Drüsen auftreten, auf Schwierigkeiten. Die engeren Beziehungen zwischen den Drüsen sind so kompliziert, dass nicht selten bei ein und derselben Krankheitsform verschiedene Drüsen vom pathologischen Prozess ergriffen werden. So z. B. begegnen wir bei der Myasthenie Erkrankungen der Schilddrüse in Form von Basedow (Oppenheim, Murri, Kalischer, Goldflam, Remak, Punton, Bristowe, Ballet, Jendrassik, Brissaud et Bauer, Loeser, Rennie, Meyerstein) oder Myxödem (Chwostek). Des Weiteren wurden Veränderungen von Seiten des Thymus konstatiert (Hödl-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

moser, Hun, Grüner, Booth, Link, Dupré et Pagniez, Wiener, Oppenheim, Barr, Buzzard, Laquer und Weigert), der Sexualdrüsen (Dreschfeld, Curschmann und Hedinger), der Hypophysis (Tilney), der Nebennieren (Claude et Vincent, Raymond et Lejonne, Sitsen). Schon lange wurden von vielen Autoren gleichzeitig mit dem Vorhandensein einer typischen Myasthenie solche Symptome wie Exophthalmus, Struma, Tachykardie beobachtet (Oppenheim, Kalischer, Goldflam, Charcot et Marinesco, Remak, Murri, Punton, Brissaud et Bauer, Rennie, Loeser, Meyerstein). Andererseits gibt es eine Reihe von Beobachtungen, wo in Fällen von Basedow eine Ophthalmoplegie myasthenischen Ursprungs vorhanden war (Warner, Bristowe, Ballet, Seligmüller, Jendrassik, Liebrecht, Rothmann, Marina u. A.). Die Mehrzahl der Autoren betrachtete die Koexistenz dieser beiden Symptomenbilder als eine zufällige mit einander in keinem Zusammenhange stehende Erscheinung und nur wenige gaben sich die Mühe, den gegenseitigen Beziehungen derselben näher zu kommen. So sprach Oppenheim z. B. die Vermutung aus, die Erkrankung der Schilddrüse inkliniere den Organismus zur myasthenischen Lähmung. Wenn wir dem klinischen Bilde des Basedow mehr Aufmerksamkeit schenken und unser Augenmerk besonders auf das Nervenmuskelsystem richten, so können wir uns leicht davon überzeugen, dass ausser den klassischen Symptomen myasthenische Erscheinungen im Bilde der Basedowkrankheit eine wesentliche Rolle spielen. Und ist denn eigentlich eines der Basedowsymptome, nämlich das Möbiussche, etwas anderes, als eine Erscheinungsform der Myasthenie, der pathologisch rasch auftretenden Ermüdbarkeit! De Lorenzi konnte bei der Basedow sogar das Vorhandensein einer typischen myasthenischen Reaktion feststellen. Die vorhin erwähnte Koexistenz der einen oder anderen Erscheinungen von Basedow mit myasthenischen Zuständen ist bei weitem keine Zufälligkeit. Zurzeit können wir eine enge feste Verbindung zwischen den Drüsen mit innerer Sekretion und dem Nervenmuskelsystem nicht mehr leugnen.

Die Myasthenie stellt in ihrer Erscheinungsform das Gegenstück der Tetanie dar. Während wir der letzteren einer Anlage zur Spasmophilie begegnen, haben wir es bei der Myasthenie mit einer Muskelschwäche, einer Anlage der Muskulatur zu paretischen Zuständen, zu tun. Bei der Tetanie ist eine erhöhte Erregbarkeit des Nervenmuskelsystems vorhanden, die sich unter anderem in einer Steigerung der elektrischen Erregbarkeit äussert, für die Myasthenie ist dagegen die myasthenische Reaktion charakteristisch; es gelang uns auch bei der letzteren eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit festzustellen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was die Seelensphäre anbetrifft, so begegnen wir bei der Tetanie eher Erregungszuständen, während die Stimmung der Myastheniker gewöhnlich depressiv, zuweilen sogar melancholisch erscheint. Beiden Krankheitsformen gemeinsam ist die Basis, auf der sich sämtliche Erscheinungen entwickeln, nämlich das Nervenmuskelsystem, sowie die bedeutenden Schwankungen in ihrem Verlaufe. Obwohl die Myasthenie weder vom Standpunkte der Pathogenese, noch sogar vom Standpunkte des Symptomenbildes als einigermassen befriedigend erforscht und aufgeklärt erachtet werden kann, glauben wir dennoch uns berechtigt, dieselbe als eine Erkrankung sui generis betrachten zu können. Wenn wir der myasthenischen Reaktion bei verschiedenen organischen, insbesondere funktionellen Erkrankungen begegnen, so heisst das noch bei weitem nicht, dass im gegebenen Falle eine Myasthenie, als solche, nicht vorliegt. Wir haben bereits erwähnt, wie prompt das System der Drüsen mit innerer Sekretion auf die Erkrankung irgendeines seiner Bestandteile reagiert und es kann uns deshalb nicht Wunder nehmen, dass schwach ausgeprägte Formen der Myasthenie sich zu den Erkrankungen hinzugesellen, denen Funktionsstörungen irgend welcher der erwähnten Drüsen zu Grunde liegen. Vom anatomischen Standpunkte aus ist es folgerichtig anzunehmen, dass die Funktionssteigerung der einen Drüse ebenso die Tätigkeit der anderen beeinflusst. Lundborg behauptet, sich auf derartige Beziehungen stützend, dass die myasthenischen Erscheinungen bei dem Basedow infolge einer Hyperfunktion der Parathyreoiddrüsen auftreten. Die Myasthenie, als solche, ist danach die klinische Erscheinungsform von Veränderungen im Nervenmuskelsystem, die infolge einer Störung der sekretorischen Tätigkeit der Gl. parathyreoideae auftreten. Aus den experimentellen Untersuchungen von Parhon et Goldstein, Michailesco u. A. geht mit genügender Deutlichkeit hervor, dass dem Wesen der Myasthenie eine Hyperfunktion der Gl. parathyreoideae zu Grunde liegt. Es gelang nämlich den genannten Autoren bei Hunden, denen Parathyreoidin Vassal injiziert wurde, eine myasthenische Reaktion zu erzielen.

Um der Lösung der Frage über das Wesen der Myasthenie etwas näher zu kommen, unternahmen wir, aus den angeführten theoretischen Erwägungen und experimentellen Untersuchungen ausgehend, eine Untersuchung des Kalziumumsatzes bei zwei unserer Kranken mit stark ausgesprochenen myasthenischen Erscheinungen. In der Literatur haben wir noch keine annähernd festgestellte, den Kalziumumsatz bei der Myasthenie betreffende Tatsachen. Nur im Spillerschen (1908) Falle wird ein Ueberschuss an Kalziumsalzen im Harne erwähnt. Leider blieb es uns versagt, die betreffende Arbeit im Original kennen zu

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lernen. Mailhouse (1910) beobachtete in einem Falle von periodischer familiärer Lähmung, einer Erkrankung, die, wie wir bereits erwähnten, der Myasthenie äusserst nahe steht, ebenfalls einen Ueberschuss an Kalziumsalzen im Harn. Auf Grund theoretischer Erwägungen, die sich hauptsächlich auf experimentelle Untersuchungen von Mac Callum stützen, erklärt der betreffende Autor das Bild der periodischen Lähmung durch eine Anhäufung von Kalzium- und Magniumsalzen im Organismus ihre hemmende und lähmende Wirkung auf das Nervenmuskelsystem. Damit wären die Literaturangaben, welche die uns interessierende Frage betreffen, erschöpft.

In unserem 6. Falle hatten wir die Gelegenheit, 16 Harnuntersuchungen auf Kalziumgehalt vorzunehmen; im 7. mussten wir uns mit 4 Untersuchungen begnügen. In beiden Fällen fanden wir einen gegen die Norm bedeutend gesteigerten Gehalt an Kalziumsalzen. Wir müssen dabei bemerken, dass in beiden Fällen zwischen dem Kalziumgehalt des Harnes und der Stärke der myasthenischen Erscheinungen ein gewisser Parallelismus vorhanden war. Freilich ist die Zahl unserer Beobachtungen zu gering, um endgiltige Schlüsse daraus zu ziehen; jedenfalls aber ist aus den angeführten Tabellen ersichtlich, dass bei der Myasthenie wirklich ein Ueberschuss an Kalziumsalzen existiert, was vollkommen unseren theoretischen Erwägungen über das Wesen der Krankheit entspricht. Wenn wir weiter in Betracht ziehen, dass die Drüsen mit innerer Sekretion im Organismus ein abgeschlossenes Ganze bilden, dass die Veränderung der Funktion irgend einer Drüse sich einerseits in einer Störung ihrer spezifischen Funktion äussert, andererseits ihre intimere Verbindungen mit den anderen Drüsen stört, so müssen wir zugeben, dass in der Pathogenese der Myasthenie nicht allein die Parathyreoiddrüsen eine Rolle spielen. Es ist leicht möglich, dass die Myasthenie eine polyglanduläre Erkrankung sei, in der die Parathyreoiddrüsen eine zwar wichtige, aber nicht ausschliessliche Rolle spielen.

Und wirklich, wenn wir sogar die exzeptionell wichtige Stellung der Parathyreoiddrüsen in der Pathogenese der Myasthenie anerkennen, so können wir dennoch die ersteren aus dem allgemeinen Drüsenkomplex, aus ihrer chemischen Korrelation mit den übrigen Drüsen nicht loslösen. Die klinische Erfahrung und die Tatsachen der experimentellen Pathologie zwingen uns zur Annahme einer Beteiligung am myasthenischen Prozess nicht nur der Gl. parathyreoideae, sondern auch mancher anderer Drüsen (thyreoidea, thymus, suprarenalis). Die eine oder die andere klinische Form der Myasthenie hängt, wie es scheint, von einer mehr oder minder grossen Beteiligung der Drüsen, von ver-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schiedenen Konstellationen derselben ab. Indem wir die Myasthenie mit einer Störung der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion in Zusammenhang bringen, nehmen wir bereits eine diffuse Form der Erkrankung an, die, wenn auch vielleicht nicht gleichmässig, sämtliche Teile des Organismus in Anspruch nimmt. Dem entsprechen auch vollkommen die klinischen Tatsachen. Als Ursache der Erkrankung wird gewöhnlich neuropathische Belastung, Infektion, Intoxikation oder sowohl physische, als auch geistige Ueberanstrengung angenommen. Zweifellos ist aber, dass alle erwähnten Faktoren nur die Rolle von begünstigenden, die Entwickelung der Krankheit fördernden Momenten spielen.

Es ist anzunehmen, dass eine Diathese, eine gewisse Labilität des Organismus, was den Stoffwechsel anbetrifft, vorliegt. Eine derartige „latente" Myasthenie, die auf einer Störung der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion beruht, gehört wahrscheinlich gerade nicht zu den seltenen Erscheinungen und wird vom Organismus ertragen, bis irgend welche toxische, autotoxische oder sogar rein psychische Faktoren den Organismus aus dem gewohnten chemischen Gleichgewicht bringen. Dann entsteht das Bild der echten manifesten Myasthenie.

Die klinischen und pathologisch-anatomischen Rahmen haben sich, wie wir bereits mehrfach erwähnten, im Laufe der letzten Jahre bedeutend erweitert. Das Symptomenbild derselben beschränkt sich zurzeit weder auf die willkürliche Muskulatur, noch auf die motorische Sphäre überhaupt. Der Begriff der klinischen Einheit der Myasthenie muss bedeutend weiter gefasst werden. Selbstverständlich kann uns auch die, den früheren engeren Rahmen des Symptomenbildes entsprechende Benennung „Myasthenie" nicht mehr befriedigen. Um die Gesamtheit der Symptome der Myasthenie in ihrer derzeitigen Darstellung zu umfassen, müsste ein neuer Begriff geschaffen werden, der die Grundlage und das Wesen der Erkrankung vollständiger und präziser ausdrücken würde. Wie Goldflam bereits im Jahre 1902 richtig bemerkte, bedeutet der Ausdruck „Asthenie" nur eine gewöhnliche, mehr oder minder stabile Schwäche, während für unsere Erkrankung ausser der genannten Schwäche eine pathologisch rasch im Laufe irgend einer Tätigkeit, auftretende Ermüdbarkeit charakteristisch ist.

Deshalb schlug der genannte Autor eine seiner Meinung nach, den Tatsachen entsprechendere Benennung vor, nämlich apocamnosis (apo + camno = ich ermüde). Wie es uns scheint, würden beide Hauptsymptome einen vollständigeren und unserem derzeitigen Wissen mehr entsprechenderen Ausdruck in der Benennung: Asthenocamnia endocrinica finden.

Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Die Differentialdiagnose.

Die Myasthenie in ihrer reinen typischen Form zu erkennen, bereitet nicht viel Schwierigkeiten. Anders verhält es sich in den atypischen Fällen und im Anfangsstadium der Krankheit, wo das Symptomenbild noch nicht deutlich ausgesprochen ist. Hier stossen wir oft bei der Aufstellung der richtigen Diagnose auf bedeutende Schwierigkeiten. Die oben angeführte Analyse der Symptome zeigt uns, auf Grund welcher klinischen Tatsachen die Diagnose der Myasthenie gestellt werden kann. Diese Kardinalsymptome sind: ein mehr oder minder erheblicher Grad von Schwäche, pathologisch rasch eintretende Ermüdbarkeit verschiedener Funktionen bis zu ihrer völligen Erschöpfung und die Fähigkeit der letzteren sich rasch wieder herzustellen. Es muss aber bemerkt werden, dass kein einziges dieser Symptome, einzeln genommen, für unsere Erkrankung pathognomonisch ist. Nur die Gesamtheit der Symptome, das gesamte Krankheitsbild ermöglicht uns, eine richtige Diagnose zu stellen.

Was die Differentialdiagnose zwischen der Myasthenie und den benachbarten Erkrankungen anbetrifft, so differenzierten die älteren Autoren, die in der Myasthenie eine „Bulbärneurose" sahen, dieselbe vorerst von der progressiven bulbären Paralyse. Beide Erkrankungen zu verwechseln, fällt ziemlich schwer. Der Hauptunterschied zwischen der bulbären Myasthenie und der progressiven Bulbärparalyse besteht vorerst darin, dass die erstere ein unbeständiges, labiles, leicht zu Remissionen und Exazerbationen neigendes Symptomenbild darstellt, während der Bulbärparalyse ein mehr stabiles allmählich progredientes Symptomenbild eigen ist.

Ausserdem wird das Krankheitsbild der progressiven Bulbärparalyse von bedeutenden anatomischen Veränderungen in Form von degenerativen Muskelatrophien begleitet.

Die akute Bulbärparalyse unterscheidet sich von der Bulbärmyasthenie ausser ihrer apoplektiformen Entwicklung hauptsächlich dadurch, dass in ihrem klinischen Bilde keine Ermüdungserscheinungen, sondern echte Lähmungen beobachtet werden, die gewöhnlich den diffusen pathologisch-anatomischen Veränderungen entsprechend asymmetrisch verteilt sind.

Die grössten Schwierigkeiten bereitet die Differentialdiagnose zwischen der Myasthenie und verschiedenen Encephalitiden. So z. B. treffen wir sehr oft bei der Polioencephalitis superior et inferior ein der Myasthenie vollkommen ähnliches klinisches Bild an. Toxischen oder infektiösen Ursprungs werden die ersteren, ähnlich der Myasthenie, von keinen wesentlichen anatomischen Veränderungen begleitet, unterscheiden sich aber von der letzteren durch ihren plötzlichen Beginn, raschen Verlauf und mehr oder weniger stabiles Symptomenbild. Noch schwerer ist es

Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

die Grenze zwischen der Myasthenie und der Poliencephalomyelitis zu ziehen. Klinisch sind beide Erkrankungen einander so nahe, dass viele Autoren die Myasthenie als eine Uebergangsform zur Polienzephalomyelitis betrachten und sogar dieselben in eine Gruppe vereinigen. Jedoch auf dem Sektionstisch findet man bei der letzteren immer anatomische Veränderungen in den Kernen der motorischen sowohl Hirn- als auch Rückenmarksnerven. Die akute Form der Polienzephalitis wird gewöhnlich von allgemeinen, für die Enzephalitis charakteristischen, Hirnerscheinungen begleitet, was als Unterschiedsmerkmal dienen kann; die chronische Form unterscheidet sich von der Myasthenie durch progressive Muskelatrophien mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und sogar Entartungsreaktion.

Für eine Poliencephalomyelitis sprechen weiter zuweilen vorkommende Störungen der Beckenorgane, Pupillenstarre und Fehlen von für die Myasthenie charakteristischen Erscheinungen. Der Myasthenie ziemlich nahe steht die periodische Okulomotoriuslähmung. Aber in solchen Fällen haben wir es ausschliesslich mit Augensymptomen zu tun, während die der Myasthenie eigenen Ermüdungserscheinungen gewöhnlich fehlen.

Noch näher steht der Myasthenie die familiäre periodische Lähmung. Wir hatten bereits Gelegenheit, auf die Beziehungen dieser beiden verwandtschaftlichen Formen zu einander und auf die Beziehungen der Myasthenie zu den Muskeldystrophien näher einzugehen.

Von den funktionellen Erkrankungen kann nur die Neurasthenie in manchen Fällen Anlass zur Verwechslung ihres klinischen Bildes mit der Myasthenie geben. Grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten in dieser Hinsicht die Anfangsformen der Myasthenie, wo das Symptomenbild noch nicht ausgeprägt ist, und besonders schwierig fällt es, sich da zu orientieren, wo bulbäre Erscheinungen fehlen, z. B. in den rein spinalen Formen. Eine genaue Analyse der klinischen Tatsachen ermöglicht uns aber, die wahre Natur der Erkrankung zu erkennen. Die neurasthenischen Erscheinungen bestehen oft auch in einer Muskelschwäche und bieten deshalb zuweilen eine gewisse Aehnlichkeit mit der Myasthenie. Die neurasthenische Schwäche hat aber ihre Besonderheiten: sie ist des Morgens schärfer ausgeprägt als des Abends. Bei der Myasthenie beobachten wir das Gegenteil: ein Anwachsen der Schwäche gegen Abend und ein Nachlassen der Schwächeerscheinungen der Nachtruhe. Für die Neurasthenie ist ausser der Schwäche ebenfalls eine rasche Ermüdbarkeit charakteristisch. Jedoch besteht hier auch ein wesentlicher Unterschied zwischen der Neurasthenie und der Myasthenie, bei der letzteren erfolgt die Herstellung der Funktion im ermüdeten Organ viel rascher als bei der Neurasthenie.

Generated on 2019-02-15 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Therapie.

Die Therapie der Myasthenie steht im engen Zusammenhange mit ihrer Pathogenese. Alle bis jetzt bei der Myasthenie angewandten therapeutischen Massnahmen wie physikalische Heilmethoden, Eisen, Arsenpräparate usw., spielen nur die Rolle von Palliativmitteln, die auf die Psyche des Kranken einwirken und den Allgemeinzustand bis zu einem gewissen Grade heben. Die einzig rationelle Behandlung der Myasthenie wäre nach der jetzigen Lage der Dinge eine organotherapeutische und als deren Surrogat die Anwendung solcher chemischen Stoffe, welche die Möglichkeit geben, den gestörten mineralischen Stoffwechsel herzustellen und wenigstens zeitweise zu erhalten. Was die Organotherapie anbetrifft, so haben wir für die Myasthenie noch keine festgestellten Tatsachen. Die Parathyreoidtheorie der Myasthenie beginnt sich erst in der Neuropathologie einzubürgern. Erst, wenn dieselbe in der experimentellen Pathologie und in der Klinik festen Boden fassen wird, können wir eine rationelle Behandlung der Myasthenie erwarten, wie es bei ihrem Gegenstück der Tetanie der Fall ist. Unterdessen müssen wir jeden Fall von Myasthenie in therapeutischer Hinsicht streng individualisieren; was die Organotherapie der Myasthenie anbetrifft, so muss dieselbe gemäss der polyglandulären Natur der Erkrankung eine kombinierte sein. Weiter oben haben wir, als die Frage der Pathogenese erörtert wurde, auf die physiologische Wirkung mancher Natriumsalze hingewiesen. Diese theoretischen Erwägungen in Betracht nehmend, verordneten wir zu therapeutischen Zwecken die innere Darreichung von Natrium citricum und Natrium formicicum chemic. pur. (je 1,0 dreimal täglich). Die Eigenschaft dieser Salze — die Muskelermüdbarkeit zu vermindern und die Arbeitsfähigkeit zu steigern — ist, wie es scheint, eine schon lange bekannte Tatsache. Die älteren französischen Kliniker kamen auf rein empirischem Wege darauf und lobten das Natrium formicicum als ein Mittel, das die Muskelermüdbarkeit zum Schwinden bringt und die Muskeltätigkeit rasch wieder herstellt. Später empfahl Huchard das Mittel als ein Spezifikum bei verschiedenen asthenischen Zuständen und bewies an ergographischen Kurven dessen Eigenschaft die Muskelarbeit zu heben. Mitchell erzielt mit dem Natrium citricum entschiedene Erfolge im Kampfe mit der Muskelschwäche bei der periodischen familiären Lähmung.

Anscheinend befinden wir uns, was die theoretisch und praktisch eminent wichtige Frage der Therapie der Myasthenie anbetrifft, auf richtiger Bahn. Die nächste Aufgabe der experimentellen Pathologie und Klinik wäre deren endgiltige Lösung zu finden.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturverzeichnis.

Unsere Literaturangaben beschränken sich auf Arbeiten, die nach dem Jahre 1900 erschienen sind. Die vorhergehende Literatur siehe bei Oppenheim: „Die myasthenische Paralyse". 1901.

1. Abrikosow, Ein Fall von myasthenischer Paralyse nach Influenza. Medicinskoje Obosrenje. 1902. Nr. 1. S. 25.
2. Albertoni, Sulla malattia di Erb (Myasthenia gravis). Bolett. delle Scienze mediche. Bologna. 1906. Ser. VIII. Vol. VI.
3. Auerbach, Ueber einen Fall von myasthenischer Paralyse. Dieses Arch. 1902. Bd. 35. S. 480.
4. Babinski et Charpentier, Myasthenie bulbo-spinale chez un tabétique. Revue neurologique. 1906. p. 1063.
5. Barnes, Myasthenia gravis. Brit. Med. Ass. Birm. Branch. Zit. nach Revue neurologique. 1907. p. 951.
6. Batten, Some unusual symptoms in myasthenia gravis. Clinical Journal. 1909. p. 318—320.
7. Beevor, Case of myasthenia gravis. Brain. 1906. p. 409.
8. Bielschowsky, Die Augensymptome bei der Myasthenie. Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 51.
9. Boldt, Ueber einen Fall von myasthenischer Paralyse. Monatsschr. für Psych. und Neurol. Bd. XIX. 1906. S. 39.
10. Booth, Report of a case of myasthenia gravis pseudoparalytica with negative pathological findings. The Journ. of nerv. and. ment. disease. 1908. No. 11.
11. Borgherini, Ueber Myasthenia gravis. Neurolog. Zentralblatt. 1907. Nr. 10. S. 445.
12. Boudon, La myasthenie grave. Anatomie pathologique et pathogenie. Thèse de Paris. 1909.
13. Bramwell, Myasthenia gravis. Brit. med. Journ. 1901.
14. Brissaud et Bauer, Syndrome de Basedow associé à une paralysie bulbo-spinale asthénique. Revue neurol. 1904. p. 1228.
15. Brown, Myasthenia gravis with clinical report of a case. Chicago med. recorder. 1901. Zit. nach Revue neurol.
16. Buchowski, Ein Fall von rezidivierender doppelseitiger Ptose mit myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22. S. 333.
17. de Buck, Syndrome d'Erb. Journal de neurologie. 1900. No. 4.
18. de Buckert et Broeckaert, Un nouveau cas d'hypokinésie asthénique ou syndrome d'Erb. Belgique méd. 1901.
19. Buist and Wood, Myasthenia gravis pseudoparalytica. The Journ. of the Amer. med. Ass. 1901. No. 18. Zit. nach Revue neurolog.
20. Burr, A case of myasthenia gravis with autopsy. The Journ. of nervous and mental disease. 1904. No. 3.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

21. Burr and Carthy, Asthenic bulbar paralysis. Amer. Journ. of the med. sc. 1901. Vol. 121. Zit. nach Jahresbericht.
22. Buzzard, The clinical history and post mortem examination of five cases of myasthenia gravis. Brain. 1905. p. 438.
23. Campbell and Bramwell, Myasthenia gravis. Brain. 1900. Vol. 23. p. 277.
24. Capelle, Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 35. Zit. nach Frugoni.
25. Chvostek, Myasthenia gravis und Epithelkörper. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 2.
26. Claude, Myasthenie bulbo-spinale. Revue neurol. p. 1330.
27. Claude et Vincent, Un cas de myasthénie bulbo-spinale avec atrophie musculaire localisée et phénomènes se rattachant peut-être à une insuffi. sance surrénale. Revue neur. 1908. p. 697.
28. Claude et Vincent, Myasthenia bulbo-spinale améliorée par la poudre de surrénales. Revue neur. 1908. p. 1330.
29. Cohn, Ein Fall von Myotonie, Myasthenie und Dystrophie. Dieses Arch. 1906. Bd. XLI. S. 1143.
30. Colman, Case of myasthenia gravis with prominent bulbar symptoms. Brain. 1904. p. 434.
31. Csiky, Ueber einen Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica mit positivem Muskelbefund. Deutsche Zeitschr. 1909. Bd. 37.
32. Curschmann und Hedinger, Ueber Myasthenie bei sexualem Infantilismus, nebst Untersuchungen über die myasthenische Reaktion. Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXV.
33. Dejerine et Thomas, Un cas de paralysie bulbaire asthénique suivi d'autopsie. Revue neurologique. 1901. No. 1.
34. Delille et Vincnt, Myasthénie bulbo-spinale traitée par l'opothérapie. Revue neurologique. 1907. p. 176.
35. Diller, A case of myasthenia gravis complicated by angioneurotic edema. The Journ. of nerv. and ment. dis. 1903.
36. Dood and Woodwark, Rapid general myasthenia gravis. The Lancet. 1905. Zit. nach Revue neurologique.
37. Dorendorf, Ein Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica mit akutem Verlauf. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 50.
38. Dupré et Pagniez, Myasthénie hypotonique mortelle. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. 1905, mai-juin.
39. Fabris, Intorno ad un caso di malattia di Erb. Riforma medica. 1907. Nr. 36.
40. Fajersztajn, Beiträge zur Kenntnis der Myasthenie und der verwandten Symptomenkomplexe. Tübingen. 1902.
41. Flora, Sulla reazione elettrica miastenica o di esaurimento. Rivista critica di clinica medica. 1900. No. 21. Zit. nach Rivista di patologia nervosa. 1900.
42. Frank, Myasthenia gravis with special reference to ocular symptoms. The amer. Journ. of the med. Sc. 1905. No. 4.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

43. Frugoni, Il morbo Erb-Goldflam (myasthenia gravis) è un affizione muscolare. Rivista critica di clinica medica. 1907. No. 37—39.
44. Frugoni, Contributo alla anatomia patologica del morbo di Erb-Goldflam. Münchener med. Wochenschr. 1908. S. 372. Sitzungsbericht.
45. Frugoni, Della miasthenia grave e della patogenesi miopatica dei suoi sintomi principali. Rivista critica di clin. med. 1910.
46. Frugoni, La myasthenia gravis. Presse médicale. 1910. No. 27.
47. Fuchs, Myasthenia mit organischen Komplikationen. Wiener klinische Wochenschr. 1904. Nr. 28.
48. Fuchs, Neurol. Zentralbl. 1906. S. 778. Sitzungsbericht.
49. Fuchs, Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 20. S. 1107.
50. Gasparini, Gaz. degli osped. e delle clinica. 1907.
51. Giese und Schultze, Zur Lehre von der Erbschen Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 18. S. 45.
52. Goldflam, Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obduktionsbefund. Neurol. Zentralbl. 1902. Nr. 3—11.
53. Goldstein, Intermittierendes Hinken eines Beines, eines Armes, der Sprech-, Augen- und Kehlkopfmuskulatur. Intermittierendes Hinken oder Myasthenie? Neurol. Zentralbl. 1908. Nr. 16.
54. Görner, Klinische Beobachtungen über Myasthenie. Dissertation. 1909. Leipzig.
55. Gowers, Myasthenie und Ophthalmoplegie. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 16 und 17.
56. Gowers, Pseudomyasthenie of toxic origin. Review of neurology and psychiatry. 1908.
57. Grund, Ein auf Rumpf und Extremitäten beschränkter Fall von Myasthenia gravis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907. Bd. 33. S. 14.
58. Grüner, Beitrag zur Kenntnis der myasthenischen Paralyse. Dissertat. 1905. Königsberg.
59. Guastoni è Lombi, Un nuovo caso di malattia di Erb, myasthenia gravis pseudoparalytica. Paralisi bulbare senza reperto anatomico. Il policlinico. 1900. No. 17—19.
60. Guthrie, On a case of Myasthenia gravis pseudoparalytica. The Lancet. 1901.
61. Hall, A case of asthenic bulbar paralysis (Myasthenia pseudoparalytica gravis). Brain. 1900. Vol. 23. p. 337.
62. Hedinger, Ueber Myasthenie bei sexualem Infantilismus, nebst Untersuchungen über myasthenische Reaktion. Dissertation. Tübingen. 1907.
63. Hey, Zur Kasuistik der Myasthenia gravis pseudoparalytica. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 43.
64. Hingston and Stoddart, A case of acute Myasthenia gravis. Bran. 1902.
65. Hirschl, Fall von Myasthenia gravis. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 780. Sitzungsbericht.
66. Hödlmoser, Beitrag zur Klinik der myasthenischen Paralyse. Zeitschr. f. Heilkunde. 1902.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

67. Hoffmann, Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Vereinsbeil. der Deutschen med. Wochenschr. 1909. S. 2033.
68. Hun, Bloomer, Streeter, Myasthenia gravis with report of the autopsy. Albany med. Annals. 1904.
69. Hunter, Case of asthenic bulbar paralysis (myasthenia gravis). The Lancet. 1901.
70. Jakobi, A case of asthenic bulbar paralysis. Journ. of nerv. and ment. dis. 1902.
71. Idemans, La myasthénie grave pseudoparalytique comme expression de l'insuffisance des sécrétions internes. Congrès d'Amsterdam. 1907. 2—7 sept.
72. Johnston, Myasthenia gravis with double ptosis and diplopia. Brain. 1906. Vol. 29. p. 297.
73. Jurjeff, Asthenische Bulbärparalyse. Morskoj Sbornik. Petersburg. 1904.
74. Kauffmann, Stoffwechseluntersuchungen bei einem Fall von myasthenischer Paralyse. Monatsschr. f. Psych. Bd. 20. Heft 4.
75. Kauffmann, Ueber einen Fall von Myasthenie. Journal für Psychologie und Neurologie. 1909. Bd. XIV. S. 173.
76. Ketly, Ueber die „myasthenische Paralyse" im Anschluss an zwei Fälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31.
77. Klippel et Villaret, Asthénies et atrophies myopathiques. Archives générales de médecine. 1906. No. 7.
78. Knoblauch, Demonstration von Muskelpräparaten in einem Fall von Erbscher Krankheit. Zentralbl. für Nervenheilk. 1906. S. 605. Sitzungsber.
79. Knoblauch, Das Wesen der Myasthenie und die Bedeutung der „hellen" Muskelfasern für die menschliche Pathologie. Frankfurter Zeitschr. für Pathologie. 1908. Bd. II. Heft 1.
80. Kohn, Myasthenia gravis pseudoparalytica und Gravidität. Prager med. Wochenschr. 1903. Nr. 20.
81. Kollarits, Der myasthenische Symptomenkomplex. Deutsches Arch. für klin. Med. 1901.
82. Köllner, Zwei Fälle von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Dissertation. 1904.
83. Königer, Akute aufsteigende Paralyse mit Erscheinungen von Myasthenie. Münchener med. Wochenschr. 1909. S. 1506.
84. Laignel-Lavastine et Boudon, Un cas de myasthenie grave d'Erb-Goldflam avec autopsie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1909. No. 4.
85. Lange, Ein Fall von myasthenischer Paralyse. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 35.
86. Laquer und Weigert, Beiträge zur Lehre von der Erbschen Krankheit. Neurol. Zentralbl. 1901. Nr. 13. S. 594.
87. Lannois, Klippel et Villaret, Myasthénie bulbo-spinale. Revue neurologique. 1905. p. 239.
88. Leclerc et Sarvonat, Revue de médecine. 1905. No. 11.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

89. Léon, Contribution a l'étude de la paralysie myasthénique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1904. No. 3. p. 269.
90. Levi, Radiologische Untersuchungen über die Ermüdbarkeit des Herzens und des Zwerchfells bei Myasthenia gravis. Wiener klin. Rundschau. 1906. No. 14.
91. Levi, Contributo clinico alla conoscenza del morbo di Erb-Goldflam. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1906. No. 9—10.
92. Levi, E., Il morbo di Erb-Goldflam è un'affezione puramente muscolare? Rivista critica di Clinica Medica. No. 11 e 12. 1909.
93. Liefmann, Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21. 1902.
94. Link, Muskelpräparate von einem Fall von Myasthenia gravis. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 638. Sitzungsber.
95. Link, Beitrag zur Kenntnis der Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. 23. S. 114.
96. Loeser, Ueber das kombinierte Vorkommen von Myasthenie und Basedowscher Krankheit nebst Bemerkungen über die okulären Symptome der Myasthenie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII. H. 2.
97. Long et Audéoud, Troubles des réflexes pupillaires au cours d'un syndrome d'Erb. Revue neur. 1909. No. 22. p. 1440.
98. Long et Wiki, Un cas de syndrome d'Erb suivi d'autopsie. Revue méd. de la Suisse Romande. 1901. No. 7.
99. Mackintosh, Myasthenia gravis. Aberdeen med.-chir. Society. 7 fevr. 1907. Zit. nach Revue neurol. 1907.
100. Malaisé, Okuläre Form der Myasthenie. Münchener med. Wochenschr. 1909. S. 633.
101. Mandelbaum and Celler, A contribution to the pathology of Myasthenia gravis. The Journ. of exper. Med. 1908.
102. Marburg, Zur Pathologie der Myasthenia gravis. Zeitschr. f. Heilkunde. 1907. Bd. XXVIII. N. F. Bd. VIII.
103. Marinesco, Contribution à l'étude de la myasthénie grave pseudoparalytique. La Semaine médicale. 1908. No. 26.
104. Markeloff, Die Myasthenie. Journal neuropatologii i Psychiatrii. 1910. No. 2—3.
105. Markeloff, Ueber Muskelatrophien und Veränderungen der elektrischen Muskelerregbarkeit bei der Myasthenie. Obosrjenje Psychiatrii i neurologii. 1910. No. 7.
106. Markeloff, Zur Pathogenese und Therapie der Myasthenie. Therapeutitscheskoje Obosrenje. 1910. No. 23.
107. Markeloff, Zur Symptomatologie und Pathogenese der Myasthenie. Journal Neuropathologii i Psychiatrii. 1911. No. 2.
108. Massalongo, De la myasthénie. Gaz. hebdomad. de méd. 1911. No. 97. Zit. nach Ketly.
109. Massalongo, Sulla miastenia. Clinica medica italiana. 1912. No. 3—7.

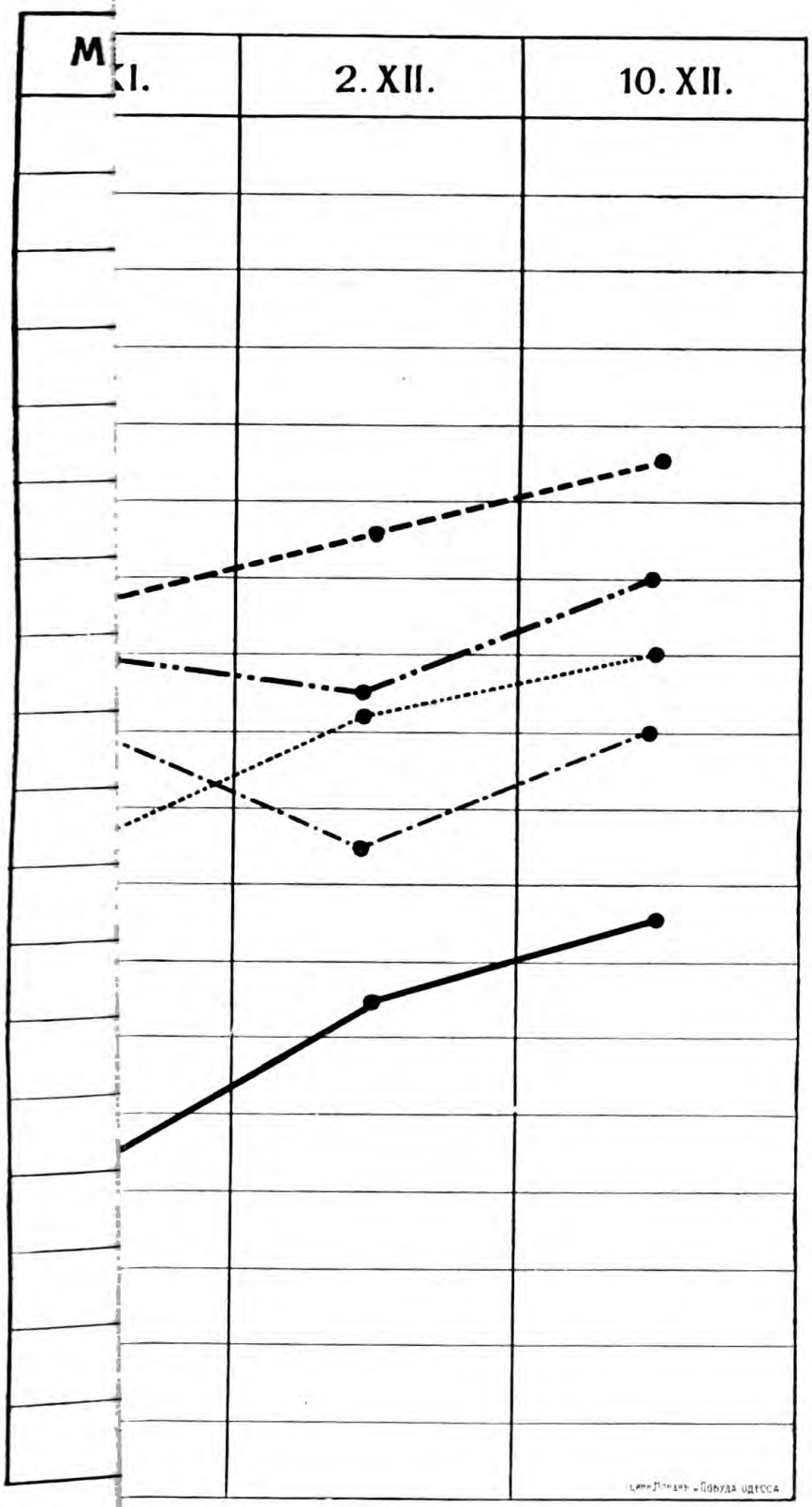
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

110. Massalongo, Rivista critica di clinica medica. 1909. No. 20. Zit. nach Frugoni.
111. Mendel, Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis. Neurol. Zentralbl. 1911. Nr. 5.
112. Meyerstein, Ueber das kombinierte Vorkommen von Myasthenie und Basedowscher Krankheit. Neurol. Zentralbl. 1911. Nr. 5.
113. Mohr, Ein Beitrag zur myasthenischen Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1903.
114. de Montet und Skop, Myasthenia gravis und Muskelatrophie. Monatsschr. f. Psych. Bd. XXIV. S. 1.
115. Murri, Stanchezza e miastenia. Rivista critica di clinica medica. 1912. No. 42—43.
116. Negro, Rivista neuropatologica. 1906.
117. Negro, La miastenia di origine periferica; due casi di una forma particolare di miastenia. Gaz. degli osped. 1907.
118. Oddo, Maladies de la moëlle et du bulbe. 1908.
119. Oppenheim, Zur myasthenischen Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 29.
120. Oppenheim, Bulbärparalysen ohne anatomischen Befund. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. 1904. S. 680.
121. Osann, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der myasthenischen Paralyse. Monatsschr. f. Psych. Bd. XIX. S. 526.
122. Osokin, Zur Kasuistik der Erbschen Krankheit. Wratschebnaja Gazeta. 1906. No. 37—38.
123. Panichi, Contributo allo studio delle disartrie e della miastenia da causa malarica. Il policlinico. 1901. fasc. 6. Zit. nach Ref. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1901.
124. Patrick, Myasthenia gravis. Journ. of the amer. med. assoc. 1902. Vol. 38. Zit. nach Revue neurol.
125. Pel, Myasthenia pseudoparalytica (Erbsche Krankheit), mit Zungenatrophie nach Ueberanstrengung. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 35.
126. Pel, Myasthenia pseudoparalytica und Hyperleucocytose. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 742.
127. Pietro, Riforma medica. 1907. No. 36. Zit. nach Jahresbericht.
128. Prandi, Gaz. degli ospedali. 1907. No. 6. Zit. nach Jahresbericht.
129. Preobraschenskj, Zur Kasuistik der ptomainen Paralysen. Medicinskoje Obosrenje. 1900. No. 1. S. 92.
130. Priszner, Ein Fall von Erb-Goldflamscher Krankheit. Wiener med. Presse. 1902. Nr. 34.
131. Rad, Ueber Myasthenie. Münchener med. Wochenschr. 1907.
132. Raymond, Un cas d'asthénie bulbo-spinale (Syndrome d'Erb Goldflam). Presse médicale. 1902. No. 17.
133. Raymond, Asthénie motrice bulbo-spinale. La médecine moderne. 1907. No. 41.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

134. Raymond, Quelques considérations générales. Atrophies musculaires progressives et les maladies connexes. L'encéphale. 1908. No. 9. p. 298.
135. Raymond et Alquier, Asthénie motrice bulbo-spinale avec autopsie. Archives de méd. expér. 1905. juillet.
136. Raymond et Lejonne, Deux cas de myasthénie bulbo-spinale. Revue neurol. 1906. No. 15.
137. Raymond et Sicard, Myasthenie bulbo-spinale. Revue neurol. 1905. p. 120.
138. Rencki, Przeglad lekarski. 1902. No. 6—9.
139. Rennie, Basedow and Myasthenie. Review of Neurology and Psych. 1908. VI. No. 4. Nach Ref. Neurol. Zentralbl. 1909.
140. Renzi, La nuova rivista clinico-terapeutica. 1907. No. 7. Zit. nach Jahresbericht.
141. Riegel, Myasthenia gravis. Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 21.
142. Riggs, Myasthenia gravis. The Journ. of the amer. med. Assoc. 1906. No. 24. Zit. nach Revue Neurol. 1907.
143. Roasenda, Ricerche clinico-sperimentali sulle miastenie di origine nervosa periferica. Ann. di fren. 1908. fasc. 2.
144. Roncoroni, Sulla reazione miastenica. Archivio di psichiatr. 1905.
145. Rostozki, Myasthenia gravis pseudoparalitica. Münchener med. Wochenschr. 1909. S. 2448.
146. Russel, Myasthenia gravis. Montreal Med. Journ. 1909. Dec.
147. Rybalkin, Russkij Wratsch. 1903.
148. Salmon, La réaction deJolly, réaction myasthénique. Il policlinico. 1907.
149. Schäfer, Ein Fall von Bulbärlähmung mit Beteiligung der Extremitäten ohne anatom. Befund. Dissert. Freiburg.
150. Schlapp and Walsh, Myasthenia gravis. The Journ. of nervous and mental disease. 1910. No. 9.
151. Seifert, Fünf Fälle von Myasthenie. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 623.
152. Sinkler, Myasthenia gravis. Philad. med. Journ. 1902.
153. Sitsen, Myasthenia gravis pseudoparalytica. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 53.
154. Sitsen, Myasthenia gravis pseudoparalytica. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1909. Zit. nach Revue neurol.
155. Spiller and Buckman, Myasthenia gravis with paralysis confined to the ocular muscles. The amer. Journ. of the med. sc. 1905. No. 4. Zit. nach Revue neurol.
156. Stcherbak, Des symptômes dystrophiques et de la diminution temporaire pathologique de l'excitabilité galvanique de muscles dans la paralysie myasthénique. Revue neurol. 1909. No. 9. p. 539.
157. Steinert, Ueber Myasthenie und myasthenische Reaktion. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903. Bd. 78.
158. Steinert, Muskeln von Myasthenie. Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr. 1906. S. 45.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-02-15 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

159. Sterling, Kasuistische Beiträge zum Kapitel der asthenischen Paralyse. Monatsschr. f. Psych. Bd. XVI.
160. Stiefler, Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 8. Sitzungsbericht.
161. Strzeminski, Un cas d'affection oculaire, déterminée par la paralysie bulbaire asthénique. Recueil d'ophthalm. 1901. juin.
162. Taylor, A clinical lecture on myasthenia. Brit. med. Journ. 1905.
163. Testi, Malattia di Erb. Riforma medica. 1906. No. 15.
164. Tilney, A case of myasthenia gravis pseudoparalytica with adenoma of the pituitary body. Neurographs. 1907. Vol. I. No. 1. Zit. nach Jahresbericht.
165. Trömner, Ein Fall von myasthenischer Bulbärparalyse. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 423. Sitzungsbericht.
166. Wascott and Pusey, Early eye symptoms in a case of myasthenia gravis. The Journ. of the amer. med. Assoc. 1903. Vol. XLI.
167. Wassing, Ueber Myasthenie. Wiener med. Presse. 1905. No. 41.
168. Wenderowitsch, Myasthenia gravis pseudoparalytica. Obosrenje Psychiatrii. 1909. No. 5.
169. Wiener, Die Klinik und Pathogenese der asthenischen Bulbärparalyse. Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 1688. Sitzungsbericht.

Generated on 2019-02-15 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

XVII.

Die Pellagra.

Pathologisch-anatomische Untersuchung

von

A. D. Kozowsky,

Direktor der Kostjuschener psychiatrischen Heilanstalt der Bessarabischen Semstwo (Russland).

(Hierzu Tafel XI u. XII.)

(Fortsetzung.)

3. Beschreibung der einzelnen Fälle.

Fall I.

Helene B., 40 Jahre alt. Aufgenommen am 12. 3. 02. In der Anamnese weder Lues noch Alkoholismus. Stets genügende Lebensbedingungen. Erkrankte vor 2 Jahren. Durchfall, Hauterscheinungen; später eine Reihe von nervösen Störungen.

Krankengeschichte.

20. 3. Anämisches, hageres Weib. Kann weder gehen noch sitzen infolge äusserster Schwäche. Hautfarbe sowohl im allgemeinen als auch an Hand- und Fussrücken pigmentiert; die Haut selbst ist an diesen Stellen atrophisch, glänzend. Scharf ausgeprägte Steigerung sämtlicher Sehnenreflexe, Patellarreflex und Fussphänomen, beiderseitiger Klonus, Babinskis Phänomen ebenfalls scharf ausgeprägt. Muskeln rigid. Schlucken erschwert. Starke Diarrhöe. Appetit übermässig gesteigert, Sensorium frei, zwar wird eine Gedankenhemmung beobachtet, leichte Ermüdung, Schläfrigkeit.

25. 3. Stuhlentleerungen nicht so häufig, ebenso flüssig und reichlicher. Schluckakt mehr regelmässig.

30. 3. Sensorium frei. Beschwerden über Schmerzen in den Beinen und Kopfweh; fühlt, dass ihr schlecht sei, dass sie schwer krank sei. Bald friert die Kranke, so dass sie vor Kälte zittert, bittet, man möge sie wärmer zudecken, bald klagt sie über Hitzegefühl, Hautbrennen, so dass sie die Decke abwirft und kalten Trank fordert. Diarrhöe.

2. 4. An dem Kreuzbein Dekubitus.

4. 4. Dekubitus in der Trochantergegend, Steigerung der fibrillären Zuckungen einzelner Muskeln. Intentionsähnlicher Tremor des Kopfes und der Extremitäten.

5. 4. Scharf ausgeprägte trophische Störungen der Haut; an den Unterextremitäten ausser den bereits erwähnten Stellen tritt Dekubitus überall da auf, wo die eine Extremität mit der anderen in Berührung kommt, also

Digitized by Google

Original from PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hauptsächlich an den Innenflächen der Ober- und Unterschenkel; zuerst erscheint Röte und weiterhin bildet sich eine Blase mit flüssigem serösen Inhalt. Klagt, wie vorher, über Schmerzen im ganzen Körper, besonders in den Beinen.

8. 4. Idem. Die Schmerzen hören nicht auf. Heute äusserte die Kranke zum ersten Mal folgende Wahnidee: sie werde von Jüdinnen auf Feuer gebraten; dieselben hätten ihre Füsse verbrannt. Der Urspruug einer solchen Wahnidee steht zweifelsohne in Zusammenhang mit dem intensiven Schmerzgefühl in den Beinen.

9. 4. Zittern fast des ganzen Körpers, Zittern des Kopfes und der Knie gesteigert, das Zittern der Lippen, der Zunge machen die Sprache der Kranken unverständlich, ähnlich wie bei Fröstelnden. Zuweilen bedeutende Schwäche der Herztätigkeit.

10. 4. An verschiedenen Stellen der Haut werden Blasen von verschiedener Grösse sichtbar, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind; dieselben erscheinen auch da, wo dafür keine mechanische Bedingungen vorhanden sind.

11. 4. Progressive Schwäche. Temperatur atypisch, erhöht.

17. 4. Geschwächte Herzaktion, Lungenödem.

18. 4. Agonie.

29. 4. Exitus um 5 Uhr morgens.

Sektionsprotokoll.

Höchst magere Leiche. — Die Pia ist verdickt, besonders längs der Gefässe. Hirnsubstanz ödematös, Windungen etwas verschmälert, kleine Hirngefässe enthalten Blut. — Herz braun, von fester Konsistenz. Aorta von atheromatösen Plaques bedeckt. — Lungen blutreich, besonders in den hinteren unteren Abschnitten. Auf einem Durchschnitte sind graue Herde sichtbar, die um die feinen Bronchien herum gelegen sind; das Gewebe ist hart, krepitiert nicht; beim Abstreifen fliesst eine trübe rötliche, luftleere Flüssigkeit aus. — Milz vergrössert; Trabekel gut ausgeprägt, verdickt; die Schnittfläche ist weich, von dunkelroter Farbe, die Pulpa lässt sich in reichlicher Menge leicht abstreifen. — Leber verkleinert, hart, knirscht unter dem Messer; Lobuli rotbraun, ziemlich scharf abgegrenzt. — Nieren dunkelrot, von fester Konsistenz; die Kapsel haftet fest; Rindensubstanz verschmälert, von gräulicher Farbe. — Magen: Magenwand dünn, mit Schleim bedeckt; Schleimhaut hyperämiert. Schleimhaut des Darmes hyperämiert.

Mikroskopische Untersuchung.

Leber: Stauungserscheinungen: Ueberfüllung des Kapillarnetzes. Die Zellen haben ihre regelmässige reihenförmige Anordnung verloren, sind reichlich mit braunem Pigment vollgepfropft; in einer grossen Anzahl derselben Proliferationskerne; manche Kerne sind in ihren Dimensionen vergrössert, enthalten reichlich Chromatin, manche wiederum sind klein, enthalten wenig Chromatin. Venae centrales mit verdünnten Wandungen, kollabieren; Vv. interlobulares erweitert; die kleineren hyalinisiert; reichliche Entwicklung von interlobulärer Bindegewebssubstanz, die gleichfalls die interzellulären

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Räume der Lobuli ausfüllt. Dieses Bindegewebe ist faserig und arm an Zellelementen; es kommen jedoch Bezirke vor, in denen die Anwesenheit derselben konstatiert wird. Kleine Arterien mit verdickten homogenen Wandungen, welche bei Färbung nach v. Gieson Hyalinreaktion liefern. Viele Leberzellen sind fettig entartet. — Nieren: Venae interlobulares erweitert, mit Blut vollgepfropft. Das Endothel der Kapillargefässe geschwollen. Das Gefässnetz der Cortex corticis unter der Kapsel erweitert, mit Blut vollgepfropft. Hierselbst wird eine Entwicklung von Bindegewebe beobachtet; dies ist eine schwachfaserige, häufig gekörnte Substanz, die eine geringe Anzahl von Kernen enthält. In derselben sind die Sammelröhren sichtbar; letztere sind samt dem Epithel zusammengedrückt und enthalten einige Kerne als Rest der Röhren. Es werden weiterhin runde Bildungen beobachtet, welche sich mit Safranin färben lassen; dieselben enthalten runde farblose Körper mit einem schwach tingierten Kerne. An der Peripherie des Bindegewebes, von dem schon die Rede war, sind die Sammelröhren sichtbar, welche sich in eiförmig geschlängelte Bänder mit scharfen Konturen verwandeln als ein Rest der Häute; manchmal sind diese Bänder homogen. In der Umgebung der Baumannschen Kapseln ebenfalls neugebildetes Bindegewebe in den verschiedensten Differenzierungsstadien. Einige Glomeruli sind hyalinisiert. Die Venae stellatae sind erweitert, mit Blut gefüllt. Ausser den Sammelröhren ist nirgends am Epithel fettige Degeneration zu bemerken. Hyaline Zylinder werden beobachtet. Die Arterien, besonders die kleinen, besitzen verdickte faserige Wandungen; in den feineren Arterien ist die Intima hyalinisiert. In der Umgebung der Vasa afferentia reichliche Anhäufung von kleinen Zellen. — Milz enorm gross; Entwicklung von grobfaseriger Bindegewebssubstanz längs der Gefässe. Follikel atrophiert und durch Bindegewebe ersetzt. Kleine Arterien obliteriert, infolge von Zellwucherung in der Intima und der hyalinen Degeneration derselben. Das Endothel der Sinus gequollen; sämtliche Gefässe der Pulpa mit Blut gefüllt. Bei der Fixation nach Flemming sehen wir an vielen Stellen Vermehrung sämtlicher Zellelemente der Pulpa, die Anwesenheit von epithelioiden Elementen und Fetttropfen in den Zellen; die neugebildeten Zellelemente füllen einen bedeutenden Teil der Pulpa; in der Nähe der Gefässe ist die Organisation derselben in eine mehr differenzierte Bindegewebssubstanz sichtbar. Die Follikel sind an mehreren Stellen bedeutend verkleinert; an Stelle derselben sehen wir ein faseriges Bindegewebe mit einer relativ geringen Anzahl von Zellelementen; an anderem Orte scharf ausgeprägte Hyperämie der Pulpagefässe; Quellung des Endothels, zuweilen fettige Entartung desselben, sowie Vermehrung des Gefässendothels. — Herz: Muskelzellen mit braunem Pigment gefüllt. Gefässe kleinzellig infiltriert, enthalten reichlich Blut; in einigen gemischte Thromben. Fettzellgewebe von weissen Blutkörperchen infiltriert. Reichliche Entwicklung grossfaseriger Bindegewebssubstanz in der Umgebung der Gefässe (Arterien). Unter anderem eine vom Bindegewebe vollkommen komprimierte Arterie sichtbar. Zwischen den Muskeln reichliche Entwicklung faseriger Bindegewebssubstanz. Das Lumen feiner Arterien ist verengert; die Wandungen infiltriert. Die Nervenzellen der Ganglien sind infolge der Endothelproliferation komprimiert.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oft sind sie dank diesem Umstande gar nicht zu unterscheiden. Die übrigen Nervenzellen sind gequollen, grosskörnig, ohne Kern; endlich, werden homogene, glänzende, plattenförmige, kernlose Zellen beobachtet. Gastrointestinaltraktus. — Im Magen Atrophie der Schleimhaut; einige Drüsen mit proliferiertem Epithel und Schleim gefüllt. Obliteration der Drüsen durch Bindegewebsproliferation; in der Submucosa Erweiterung der Blutgefässe; Infiltration des Zwischenzellgewebes durch Granulationselemente. Dasselbe Bild im Dünndarm; hier aber ist die Infiltration weit energischer; die Granulationselemente dringen ausserdem in die Schleimhaut ein und häufen sich zwischen den Drüsen an; die Follikel sind in ihren Dimensionen vergrössert und berühren fast einander. Hier und da wird oberflächliche Nekrose der Schleimhaut beobachtet. — Haut: Pigmentation der Schleimschichten des Epithels; die Papillen sind stellenweise umgewandelt in kolbenförmige, homogene Bildungen mit einer geringen Menge von übriggebliebenen Kernen und mit einem zentralen, bedeutend erweiterten und mit Blut gefüllten Kapillargefässe; über solchen Papillen ist die ganze Epithelschicht desquamiert; die braunschleimige Schicht ist mit gelbem Pigment gefüllt; dieses Pigment findet sich auch in der Haut in den spindelförmigen Zellen des Bindegewebes und sogar in den Lymphgefässen — Gehirn: Bei der Färbung nach Weigert Zerfall der äusseren Tangentialschichten (I und II), wobei die subpialen Fasern teilweise erhalten bleiben. Der Faserzerfall wird hauptsächlich in den Stirnlappen beobachtet. Nach Nissl haben viele Zellen ihr Chromatin eingebüsst; dasselbe ist in eine feine staubartige Masse umgewandelt; der Unterschied zwischen Chromatin und Achromatin ist schwach ausgeprägt. In den Nervenzellen gelbbraunes Pigment; nach Anwendung von Osmiumsäure wird dasselbe schwarz. Intensive Proliferation der Neurogliazellen; Eindringen derselben in die Gefässscheiden. — Rückenmark: Obliteration des Zentralkanals; mässige Anzahl von spinnenförmigen Zellen. Nervenzellen nach Nissl normal. Anhäufung von gelbem Pigment in denselben. Nach Weigert keine besonderen Veränderungen mit Ausnahme der Herde von perivaskulären Sklerosen. Das Zwischengewebe, die Neuroglia, im Proliferationszustande; dieselben Bilder, wie sie im Grosshirn beobachtet werden. — Lungen: Alveolen mit Leukozyten, Epithel und einer geringen Menge Fibrin vollgepfropft; das Zwischenzellgewebe etwas verdickt; in den Lumina einiger Alveolen Entwicklung von Bindegewebe durch Auswachsen derselben aus den Alveolarwandungen. Viel Bullsche Zellen.

Fall II.

Theodor U., 45 Jahre alt. Aufnahme am 23. 5. 01. Exitus am 1. 6. desselben Jahres.

Krankengeschichte.

24. 5. Die ersten Zeichen einer Geistesstörung traten plötzlich, ungefähr am 12. 5. in akuter Form auf. Vor vier Jahren ungefähr eine ähnliche Erkrankung mit Erscheinungen von Seiten der Haut und des Verdauungstraktus.

Status praesens: Pat. von ziemlich grossem Wuchse, mässigem und

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fehlerfreiem Körperbau; schlechter Ernährungszustand. Schwäche, steht nur mit Mühe. Fettpolster fehlt, Haut trocken, gerunzelt, atrophiert. Innere Organe weisen keine pathologische Veränderungen auf. Das Herz arbeitet etwas träge. Von Seiten des peripheren Nervensystems wird folgendes beobachtet: die Zunge zittert, die Papillen atrophiert, abgeflacht, von tiefen Furchen bedeckt. Bedeutende Abmagerung der Extremitäten und Rigidität der Muskeln derselben. Pat. ist kaum im Stande, zu gehen. Der Gang ist schwankend, spastisch. Patellarreflexe bedeutend gesteigert. An Hand- und Fussrücken bedeutende pellagröse Hauterscheinungen: Abschuppung, Verdickung, Risse. Psychischer Zustand: der Kranke befindet sich in einem bedeutenden Depressionszustande, der zuweilen in motorische und psychische Erregung übergeht, ist unruhig, macht verschiedenartige Handbewegungen, als ob er etwas greifen wollte; springt schreiend vom Lager auf, furchtsam, halluziniert. Sensorium benommen. Die an ihn gerichteten Fragen beantwortet er nach langer Pause und nicht immer richtig oder schweigt sogar, da er scheinbar die Frage nicht begreift. Isst ohne Lust, schläft wenig und unruhig.

29. 5. Verwirrt, halluziniert; die an ihn gestellten Fragen beantwortet er garnicht; höchst abgemagert; Schwäche der Unterextremitäten; liegt im Bette, macht verschiedene Handbewegungen und versucht oft, das Bett zu verlassen. Nahrungsverweigerung. Schlechter Schlaf.

31. 5. Nahrungsverweigerung. Vollkommen verwirrt, erregt und abgemagert.

1. 6. Ohne Veränderung. Exitus.

Sektionsprotokoll (am 1. 6. 1900).

Ziemlich magere Leiche. An den Extremitäten pellagröse Hauterscheinungen. — Pia trübe in der Richtung der Gefässe. — Hirn ödematös; état criblé. Gyri unverändert. Cerebellum blutreich; auf dem Querschnitte treten feine Blutpunkte hervor, die sich mit dem Messer nicht abschaben lassen. — Herz weich; Herzmuskel trübe und bräunlich; Aorta mit kleinen sklerotischen Plaques bedeckt. — Leber braun, hart, knirscht unter dem Messer; die Läppchen lassen sich deutlich unterscheiden. — Milz nicht vergrössert, dunkelrot; Trabekel verdickt, die Pulpa lässt sich in genügender Menge abstreifen. — Magen ohne besondere Veränderungen. — Darm ohne besondere Veränderungen. — Nieren klein, von fester Konsistenz, rötlich; Schnittfläche unverändert.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: Bei der Färbung nach Weigert nur perivaskuläre Sklerosen. Nach v. Gieson hyaline Degeneration der kleinen Arterien und eine mässige Anzahl von spinnenförmigen Zellen. Nach Marchi beträchtliche Anhäufung von Körnern in den Seitenpyramiden des ganzen Rückenmarkes; stellenweise sind diese Körner auch in anderen Abschnitten des Rückenmarkes zerstreut. Die Nervenzellen sind mit gelbem Pigment gefüllt. Nach Nissl Zellen der Vorderhörner mit Pigment vollgepfropft; einige von ihnen sind nicht

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

granuliert, andere wieder sind gequollen. Endlich kommen Zellelemente vor, die von den in den Perizellulärraum eingedrungenen Zellen zerstört worden sind. Die Höhle des Zentralkanales ist obliteriert durch die Wucherung der Ependymzellen. Die Gefässe sind erweitert, mit Erythrozyten gefüllt. Die Wandungen hyalinisiert. Im Zwischenzellgewebe viel Kerne, letztere sind bald in Häufchen, bald kettenförmig angeordnet, dringen in die Perivaskulär- und Perizellulärräume ein. Die Pia ist verdickt; es werden viel spindelförmige Zellen beobachtet, die Pigment enthalten. Die Gefässe sind an dieser Stelle bedeutend hyalinisiert. — Gehirn: Bei der Färbung nach Weigert schwach ausgeprägter Zerfall der Assoziationsfasern, hauptsächlich der subpialen; dieser Zerfall findet mehr Ausdruck in den Stirnlappen. Bei der Färbung nach Nissl wird Folgendes gefunden: eine beträchtliche Anzahl von Nervenzellen hat ihre Granulationen verloren; diese letzteren erhalten einen staubförmigen Charakter, der sich von der Achromatinsubstanz schwer unterscheiden lässt. Manche Zellelemente sind komprimiert, zerfressen von vagen Elementen; andere wieder etwas gequollen und homogen. In dem Zwischengewebe kommen viel Kerne im Proliferationszustand vor; diese Kerne sind gross und mit Chromatin nur schwach versehen. Es kommen auch kleinere, an Chromatin reichhaltige zum Vorschein. Alle diese Kerne füllen in beträchtlicher Menge die perivaskulären und perizellulären Räume. Die Gefässe, die Kapillaren und die kleinen Gefässe, besitzen verdickte, faserige und zuweilen homogen glänzende Häute. Das Endothel ist zuweilen gequollen, stellenweise wird eine Anhäufung von gelbem Pigment beobachtet, sowohl im Endothel, als auch in den perivaskulären Räumen. — Basale Ganglien: Dieselbe Veränderungen wie an der Rinde: Proliferation der Gliazellen und Anhäufung von gelbem Pigment in den Nervenzellen. Bei der Färbung des Hirnes nach v. Gieson hyaline Degeneration der kleinen Arterien und eine mässige Anzahl von spinnenförmigen Zellen. — Herz: Die Muskelzellen enthalten gelbbraunes Pigment. Zuweilen begegnen wir in denselben Fettropfen, die durch Osmiumsäure schwarz tingiert erscheinen. Das intermuskuläre Gewebe ist verdickt, die Gefässwandungen sind ebenfalls verdickt. Andere Veränderungen werden nicht beobachtet. — Leber: Anhäufung von braunem Pigment in den Leberzellen, besonders in den Abschnitten, die den erweiterten Kapillaren anliegen. Im Allgemeinen ist das Venenkapillarsystem bedeutend erweitert, infolgedessen die Leberzellen komprimiert werden und ihre regelmässige Form verlieren. Das interlobuläre Bindegewebe ist hyperplasiert, von Granulationselementen in verschiedenen Differenzierungsstadien durchsetzt. Das neugebildete Gewebe verbreitet sich zwischen den Leberzellen, schiebt diese letzteren auseinander und komprimiert sie. Die kleinen Arterien sind hyalinisiert oder haben verdickte Wandungen. — Milz: Intensive hyaline Entartung der kleinen Arterien und vollkommene Obliteration vieler von denselben. Die Follikel sind hypertrophiert, die kleinen Venen sind bedeutend erweitert. Es werden zweierlei Art Bezirke beobachtet: a) ausschliesslich aus erweiterten und mit Blut gefüllten Gefässen bestehende, begleitet von Verminderung der Pulpa und b) Bezirke, in welchen wir neben Hyperämie, Vermehrung der Pulpazellelemente und eine beträchtliche

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Menge von epithelioiden Zellen antreffen. Endlich sehen wir Abschnitte, in welchen eine Verdickung des retikulären Gewebes konstatiert wird. — Lymphsystem ohne besondere Veränderungen. — Nieren: Scharf ausgeprägte hyaline Degeneration der Malpighischen Glomeruli. Die Zwischensubstanz ist verdickt, hauptsächlich in dem Cortex corticis. Stellenweise sind Reste von Sammelröhren sichtbar; zuweilen wird in der Nähe der Malpighischen Glomeruli eine Anhäufung von feinen Granulationselementen beobachtet. In den Bowmanschen Kapseln stellenweise Epithelwucherung, die Gefässwandungen sind verdickt, die kleineren Arterien sind faserig entartet; zuweilen erleiden ihre Wandungen hyaline Degeneration, einzelne Glomeruli sind hyalinisiert. Die Kapsel ist verdickt. — Darmkanal: Schleimhautatrophie; Verödung eines Teiles des Drüsenapparates. Entwicklung von interstitiellem interglandulärem Bindewebe.

Fall III.

Pat. Sophie B., 28 Jahre alt. Aufnahme am 6. 5. 01. Exitus am 29. 6. desselben Jahres.

Krankengeschichte.

6. 5. Die ersten Zeichen der Pellagra vor 2 Jahren; Hauterscheinungen und gastrointestinale Störungen. Besserung im Herbst und im Winter. Diese Erkrankung manifestierte sich ungefähr am 20. 3. a. c. durch Hautsymptome und Darmveränderungen; einen Monat später trat plötzlich psychische Störung auf, die ihren Ausdruck in heftiger Erregung mit Angriffen auf die Umgebung fand. Einige Tage nachher wurde sie ruhiger, schweigsam und verweigerte die Nahrungsaufnahme. Von Zeit zu Zeit wurde das Bewusstsein dermassen hell, dass die Kranke im Stande war, ihren krankhaften Zustand zu begreifen und sogar bat, sie kurieren zu wollen.

Status praesens: Uebermittlerer Wuchs; magere Frau, die trotz ihrer 28 Jahre wie eine Greisin aussieht. Regelmässiger Körperbau, ohne ausgesprochene Zeichen physischer Degeneration. Schädelumfang: Längsdurchmesser 18, Querdurchmesser 16,1 cm. Die Hautfarbe am Gesicht und am übrigen Körper ist braun. Die Dorsalflächen der Füsse und Hände, ebenso die unteren Drittel beider Vorderarme zeigen intensive pellagröse Veränderungen: Hautrisse, Pigmentation, stellenweise Desquamation usw. Die obere Grenze der pellagrösen Erscheinung ist scharf markiert, so dass man den Eindruck von Manschetten erhält. Höchst gesteigerte Knie-, Hand- und Sohlenreflexe. Grosse Schwäche in den Beinen, paretischer Gang; kann ohne Hilfe weder gehen, noch stehen. In der Sensibilitätsstörung keine Veränderung. Von Seiten der inneren Organe keine Abweichungen vom normalen Zustand.

Psychische Sphäre: Bei ziemlich hellem Bewusstsein, richtige Auffassung der Umgebung, trübe Stimmung; in bezug auf ihre eigene Person urteilsfähig; seufzt und stöhnt häufig.

15. 5. Von Seiten der motorischen Sphäre Bessserung; die Kranke beginnt allmählich zu gehen. Abschuppungsprozesse intensiver. Bei hellem Be-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wusstsein ist die Kranke dennoch etwas trübe gestimmt, beurteilt aber ihren krankhaften Zustand richtig.

12. 6. Bedeutend schwächer, Temp. 38,1. Richtige Beurteilung der Krankheit; „ich fühle mich unwohl, habe Schmerzen". An den Extremitäten, besonders an den Händen, feine Zuckungen.

13. 6. Kachektischer Zustand. Konvulsive Zuckungen intensiver ausgesprochen; nehmen an Verbreitung zu, Gesichtsmuskeln nehmen ebenfalls Anteil.

14. 6. Idem.

17. 6. Defäkation selten; flüssiger Stuhl wie vorher. Gegen Abend bedeutende Pulsschwäche. Konvulsive Zuckungen ununterbrochen.

26. 6. Puls schwach. Extremitäten kalt. Tiefer Schlaf.

27. 6. Gefühlloser Zustand. Beantwortet nicht die an sie gerichteten Fragen und reagiert überhaupt nicht auf äussere Eindrücke. Augen halbgeöffnet, tiefliegend. Kühle Extremitäten. Nimmt keine Nahrung zu sich. Herzaktion leidlich. Gegen Abend öffnet Pat. die Augen, antwortet auf Fragen. Trank eine Tasse Tee.

28. 6. Allgemeine Schwäche. Augen halbgeöffnet, Pat. verdreht die Augen nach oben. Reagiert auf äussere Eindrücke nicht.

29. 6. Puls kaum fühlbar. Um 4 Uhr nachmittags Exitus.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. — Hirnsubsubstanz fest, sklerosiert; Rindensubstanz atrophiert, keine Veränderungen. Etat criblé. — Herz klein; Herzmuskel fester Konsistenz, bräunlich. Klappen normal. — Leber braun, von fester Konsistenz, blutreich; die Läppchen lassen sich deutlich unterscheiden. — Milz klein, Trabekel stark entwickelt; die Pulpa lässt sich nur in geringer Menge abschaben. — Nieren klein, dunkelrot, Rindensubstanz atrophiert, Columnae Bertini deutlich ausgeprägt. — Die Schleimhaut des Darmtraktus ist atrophiert. Die solitären Follikel und Peyerschen Plaques sind vergrössert; die Mukose ist hyperämiert.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Bei der Färbung nach Weigert wird folgendes konstatiert: Die tangentiellen Fasern sind in den tiefen Schichten erhalten, in den mehr oberflächlich gelegenen aber fast alle zu Grunde gegangen: die subpialen sind verhältnismässig intakt. Ein solches Bild wird in verschiedenen Hirnlappen beobachtet. Irgendwelche Regelmässigkeit ist dabei nicht zu konstatieren. Die Nervenzellen sind mit gelbem Pigment vollgepfropft, das durch Osmiumsäure schwarz gefärbt wird. Bei der Färbung nach Nissl zerfällt das Chromatin in vielen Nervenzellen und nimmt ein staubähnliches Aussehen an; zuweilen verschwindet es vollkommen und erscheint der Zellleib homogen. Bei Färbung mit Hämatoxylin, Eosin, Anilin und der Giesonschen Methode finden wir folgendes: Bedeutende Kernwucherung im interstitiellen Gewebe, sowohl in der grauen, als auch in der weissen Substanz; diese Kerne füllen die perivasku-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lären und perizellulären Räume; die kleinen Blutgefässe, besonders die Venen, sind mit Blut gefüllt; die perivaskulären Räume sind erweitert; exsudativ-zellige Erscheinungen werden jedoch nicht wahrgenommen; spinnenförmige Zellen in beschränkter Menge; einige kleine Gefässe sind hyalin degeneriert, in anderen aber sehen wir Kernvermehrung in den Gefässhäuten. Die Blutkörperchen erleiden häufig intensive Veränderungen, nehmen keine Färbung an, werden ockergelb. An den Präparaten sind sämtliche Stadien zwischen solchen gelben Erythrozyten sichtbar, deren Konturen erhalten sind und dem Zerfall derselben in feines Pigment von derselben gelben Färbung. Letzteres ist stets entweder im Gefässendothel oder ausserhalb des Gefässes — im perivaskulären Raume — gelegen. Dieses Pigment ist dem Pigment der Nervenzellen vollkommen ähnlich. Häufig beobachten wir einen Zusammenfall des Kapillarnetzes und Verödung desselben; das Venensystem ist hierbei stark erweitert und mit Blut gefüllt. Dasselbe Bild wird auch in den zentralen Ganglien angetroffen. Was die Charakteristik der Kerne des interstitiellen Gewebes betrifft, so sind sie meisten Teiles mässig chromatinreich; Kerne, die Chromatin reichlich enthalten, gibt es verhältnismässig nur wenig. — Rückenmark: Nach Weigert — ausser einer schwach entwickelten Herdsklerose — nichts Bemerkenswertes. Nach Nissl — in den Vorderhörnern und in den Clarkeschen Zellen dieselben Veränderungen, wie sie in den Nervenzellen des Gehirnes vorkommen; eben solche Veränderungen, zwar etwas schwächer ausgesprochene, sehen wir in den Zellen der Hinterhörner. Bei der Färbung mit gewöhnlichen Farben mässige Zellvermehrung des interstitiellen Gewebes, Verdickung des perivaskulären Bindegewebes. Nach Gieson hyaline Entartung der feinen Gefässe. In den Hirnhäuten viel spindelförmige Zellen, die mit gelbem Pigment gefüllt sind. Die Häute selbst sind sehr verdickt und umgeben das Bindegewebe mit einer starken Schicht. — Haut: In den tiefen Epidermschichten gelbbraunes Pigment; das Epiderm ist an einigen Stellen von den Papillen losgelöst; in der Haut und den Papillen sehen wir Pigmenthäufchen, welche die spindelförmigen Zellen füllen; das Pigment wird zuweilen in den Gefässwandungen und ausserhalb derselben beobachtet; es kommen aber auch freiliegende Pigmentschollen vor. In der Haut eine beträchtliche Menge von Zellelementen, die das Gewebe infiltrieren und hauptsächlich in der Umgebung der kleinen Gefässe gelegen sind. — Leber: Die Zellen sind mit braunem Pigment vollgepfropft; die Kapillaren erweitert, mit Blut gefüllt; das interstitielle Gewebe vermehrt, besonders längs der interlobulären Gefässe und der Gallengänge dringt dieses Gewebe in die Lobuli ein und zerteilt dieselben; innerhalb dieses Gewebes finden wir Granulationsgewebe; an der Grenze der Lobuli begegnen wir ebenfalls Granulationsgewebe; an der Grenze der Lobuli ist das Gewebe mehr differenziert und innerhalb desselben finden sich Zellen mit grossem Kern und faserähnlichem Leibe. Zuweilen wird Neubildung von Gallengängen beobachtet. Die Blutgefässwandungen sind verdickt und hyalin entartet. — Milz: Entwicklung von trabekulärem Bindegewebe; einige Follikel veröden und innerhalb derselben entwickelt sich kernloses, homogenes Bindegewebe. In der Pulpa sind die Gefässe mit Blut überfüllt; in den Zwischen-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

räumen finden sich viel mononukleäre, zuweilen epitheloide Zellelemente. Die Gefässwandungen sind verdickt, die feineren Arterien hyalin degeneriert. — Nieren: Das Venensystem, besonders aber die Venen der Rinde, ist erweitert; die Glomeruli sind hyalin entartet; in der Umgebung der Vasa afferentia reichliche Anhäufung von Granulationsgewebe; das Epithel der Sammelröhren ist fettig entartet; die Gefässwandungen sind bedeutend verdickt; in der Kortikalschicht Entwicklung von Bindegewebe, mit denselben Eigenheiten, wie auch im Falle 13. — Darmtraktus: Im ganzen Dünndarmtraktus Infiltration der Submukosa durch Zellelemente, Hyperplasie der Peyerschen Plaques und der Solitärfollikel. Die Granulationselemente dringen zwischen den Drüsen ein und senken sich in die Tiefe der Submukosa; sie umgeben die Nervenganglien des Darmes; in letzteren wird eine intensive Endothelwucherung beobachtet; die Nervenzellen sind komprimiert. Die kleinen Arterien weisen bedeutende Verdickung der Gefässwandungen und zuweilen vollkommene Obliteration des Lumens auf. — Herz. Das interstitielle Gewebe ist hyperplasiert; die Arterien verdickt. In den Muskelzellen braunrotes Pigment; in den Nervenganglien Vermehrung des perizellulären Endothels.

Fall IV.

Pat. Georg S., 38 Jahre alt. Aufnahme am 9. 6. 01. Exitus am 17. 6. d. J.

Krankengeschichte.

10. 6. Leidet 3 Jahre an Pellagra; psychische Störung seit 3 Wochen.

Status praesens. Mittlerer Wuchs, schwacher Körperbau, bedeutende Abmagerung. In der linken Glutäalgegend ein handgrosser Dekubitus. Herztöne dumpf; Puls beschleunigt, klein und schwach. Die peripheren Gefässe sind sklerosiert. Am vorderen Teile des Halses, auf der Brust, der Dorsalfläche der Hände und Füsse ist die Haut bedeutend verdickt, mit gerissenen Borken bedeckt. Pupillen erweitert, reagieren gut; Zunge zittert, gefurcht; Papillen atrophiert. Muskulatur rigid, Kniereflexe gesteigert; höchst schwacher Gang. Am ganzen Körper Exkoriationen und Sugillationen. Pat. war gebunden worden. Höchst gesteigerte motorische Erregung, hervorgerufen durch vielfache Halluzinationen: springt auf, greift die Umgebung an, spricht von Wasser, Feuer. Nahrungsaufnahme ohne Hilfe unmöglich. Unsauber; Nacht schlaflos zugebracht.

11. 6. Die Erregung erreicht den Grad einer wahren Tobsucht, schläft nicht, zerreisst alles, kratzt, isst nicht.

12. 6. Nach Morphiuminjektion 4 Stunden geschlafen, später abermals Erregung. Hypostasen in den Lungen, Dekubitus intensiver. Nimmt wenig Speise zu sich.

13. 6. Idem.

14. 6. In psychischer Hinsicht ohne Veränderung, erregt wie vorher. Isst wenig.

15. 6. Bedeutend schwächer; in den Lungen umfangreiche Hypostasen; Pulsus filiformis, Erregung wie vorher. Isst gar nichts, speit alles aus.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

16. 6. Liegt ohne Bewegung; seit dem Abend fadenförmiger Puls. Um 9 Uhr morgens Exitus.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. An den Händen, der Brust und am Halse pellagröse Erscheinungen. Schädelknochen verdickt. — Dura weiss, hart, verdickt. — Pia längs der Gefässe verdickt, trübe, lässt sich leicht abziehen. — Gehirn von fester Konsistenz, keine Herderscheinungen. — Herz weich, klein, Muskel braun. — Lungen in den unteren Lappen hepatisiert, rotbraun. — Milz klein, fest, die Pulpa lässt sich in geringer Menge abschaben. — Leber. Muskatnussleber, bräunlich, hart, klein. — Nieren klein, rötlich, fest; die Rindensubstanz ist nur schwach gegen die Marksubstanz abgegrenzt. — Gastrointestinaltraktus. Hyperämie und Atrophie der Schleimhaut.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Nervenzellen in der Mehrzahl normal; stellenweise Chromatinverlust, nach Nissl nehmen die Zellen eine eintönige Färbung an. Einige von denselben sind gequollen, haben ihren Kern eingebüsst, von gelbem Pigment erfüllt. Neuroglia in Form eines dichten Netzes, hauptsächlich in der weissen Substanz; viel Kerne in Form von Ketten, Häufchen in den perizellulären und perivaskulären Räumen; wenig Spinnenzellen: Plasmazellen kommen nicht vor. Feine Gefässe mit verdickten Wandungen; letztere enthalten zuweilen viel Kerne, erhalten manchmal homogenes Aussehen. Bei der Färbung nach Weigert wird nirgends Faserzerfall beobachtet. — Rückenmark: Dieselben Veränderungen der Nervenzellen, der Vorderhörner und der Elemente der Säulen wie im Grosshirn. In der Umgebung der Gefässe kleine sklerotische Bezirke. Spinnenzellen werden nicht beobachtet. Degeneration der Seitenpyramiden und der Gollschen Stränge. — Herz: Die Muskelzellen sind mit braunem Pigment vollgepfropft; zwischen den Zellen längs der Gefässe reichliche Entwicklung von Bindegewebe, Arterien mit verdickten Wandungen und verengertem Lumen. — Milz: Verdickung der Trabekel, Reticulum ebenfalls verdickt, Follikel nicht gross, die kleinen Arterien sind hyalin entartet, zuweilen ist das Lumen durch die verdickte homogene Intima fast obliteriert, das venöse Netz ist erweitert und von Blut erfüllt. — Leber: Interlobuläres Gewebe hyperplasiert, dringt zuweilen zwischen Zellen ein, dieses Gewebe ist faserig, enthält eine geringe Menge Zellelemente, Leberzellen mit braunem Pigment vollgepfropft, venöses System erweitert, von Blutkörperchen erfüllt, Arterien verdickt, von einer beträchtlichen Menge Bindegewebe umringt. — Nieren: Fettige Entartung der Tubuli contorti, hyaline Degeneration der Glomeruli, Erweiterung des Venen- und Kapillarsystems. Verdickung der Wandungen der kleinen Arterien und Entwicklung von faserigem Bindegewebe in der Umgebung derselben. — Lungen: Erscheinungen von katarrhalischer und hypostatischer Pneumonie in den unteren Lappen. — Darm: Schleimhaut atrophiert, Drüsen verkleinert, zwischen letzteren Bindegewebe vermehrt. — Haut: Hyaline Degeneration der oberen Epidermisschichten, in der Schleim-

Generated on 2019-02-15 09:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

schicht viel Pigment. Haut von kleinen Zellelementen infiltriert, Mastzellen. Gefässe, kleine Arterien mit verdickten Wandungen, häufig fast obliteriert. Nervenzellen normal.

Fall V.

Pat. Wassilissa K. Aufnahme am 3.6.01. Exitus am 24.6. 42 Jahre alt.

Krankengeschichte.

3. 6. Anamnese: seit 2 Wochen Nasenerkrankung, leidet an Pellagra; vor der Erkrankung moralische Erschütterung, seit 2 Monaten physische Schwäche und vor 2 Wochen psychische Störung.

Status praesens. Körperbau regelmässig, Ernährung elend; Ohrmuscheln gross, unregelmässig; Gesicht asymmetrisch; Vorstehen des Unterkiefers; Zunge zittert; Papillen atrophiert; Nasenbeine bedeutend verdickt. Am Gesicht, der Brust und Abdomen scharf ausgesprochene Venen; Haut an Gesicht, Händen und Füssen dunkel pigmentiert, stellenweise Abschuppung; die Muskeln der Unterschenkel atrophiert, rigid; Kniereflexe gesteigert; spastischer Gang.

Psychische Sphäre. Vollkommen verwirrt, Furcht vor der Umgebung, schüttelt das Hemd, bläst, sprachverwirrt: „Hier sei ein Keller, sie werde auf Feuer gebrannt und die Umgebenden sind alle verbrannt.“ Bittet um „Schnaps“. Kann nicht aufstehen, sich ankleiden und hinlegen, wird zum Essen genötigt. Schläft unruhig, zuweilen unsauber. Wannen.

10. 6. Sprachverwirrt, gibt sinnlose Antworten, bedeutende allgemeine Schwäche.

15. 6. Derselbe psychische Zustand. Sehr schwach, verlässt nicht ihr Lager, muss zum Essen genötigt werden, Unterextremitäten etwas ödematös.

20. 6. Bedeutendes Oedem der Unterextremitäten. Herzaktion schwach, Abmagerung.

24. 6. Sinken der Herztätigkeit. Elender Ernährungszustand. Exitus.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Schädelknochen sklerosiert. — Dura verdickt, perlmutterweiss. — Pia verdickt in der Richtung der Gefässe, lässt sich leicht abheben. — Hirn von fester Konsistenz, etwas ödematös. — Herz braun, weich, ohne besondere Veränderungen. — Leber braun, von fester Konsistenz, Lobuli undeutlich. — Milz klein, von fester Konsistenz, reichliche Entwicklung von interstitiellem Gewebe. — Lungen. Emphysem, keine Herderscheinungen. — Nieren klein, von fester Konsistenz, rötliche Färbung. — Magen und Dünndarm normal; im Dickdarm in der Nähe des S romanum ist die Oberfläche der Schleimhaut schmutziggrau und stellenweise mit kleienartigen Auflagerungen bedeckt.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn. Bei der Färbung nach Weigert schwacher Zerfall der tangentialen Fasern, hauptsächlich der zweiten Schicht; der Zerfall ist im topogra-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

phischen Sinne unregelmässig; er wird beobachtet sowohl in den Stirn- als auch in den Occipitallappen. In der Neuroglia bedeutende Vermehrung von Kernen, welche in die perizellulären und perivaskulären Räume eindringen. Plasmazellen kommen überhaupt nicht vor, Spinnenzellen selten. Die Nervenzellen bieten nach Nissl dasselbe Bild wie in den vorigen Fällen, viele von ihnen sind von gelbem Pigment erfüllt. Gefässe, feine Arterien, sind häufig mit homogenen Hüllen versehen, zuweilen sehen wir in letzteren Kernvermehrung, die kleinen Venen sind erweitert und von Blut erfüllt, stellenweise ist letzteres in eine homogene Masse umgewandelt, die sich durch Eosin rosa, durch Fuchsin hellrot färben lässt. Glia in Form von einem dichten Fasernetz, vorzugsweise in der weissen Substanz. — Rückenmark: Bei der Färbung nach Weigert wenig ausgesprochene Degeneration der Seitenpyramidal- und Gollschen Stränge, Lissauersche Zone gleichfalls schwach degeneriert. Viel Spinnenzellen. Die Nervenzellen sind von gelbem Pigment erfüllt, nach Nissl in einigen derselben eben solche Veränderungen wie oben. Diese Veränderungen betreffen hauptsächlich die Vorderhörner und die Clarkeschen Säulen. Gefässe hyalin degeneriert, zuweilen mit verengertem Lumen, Kernproliferation in vielen Gefässhäuten. — Herz: Muskelzellen mit braunem Pigment vollgepfropft, zwischen den Muskeln reichliche Entwicklung von Bindegewebe, Arterien mit verdickten Wandungen. — Leber: Zellen mit reichlicher Menge braunen Pigments, interlobuläres Bindegewebe stark entwickelt, die kleinen Arterien mit verdickten Wandungen und verengtem Lumen, die feinen Venen sind erweitert und von Blut erfüllt. — Milz: Trabekel verdickt, Gefässe hyalin degeneriert, häufig obliteriert, Follikel verkleinert, enthalten zuweilen Lymphozyten, Retikulum dem fibrillären Bindegewebe ähnlich. — Nieren. Stauungserscheinungen im Kapillarnetz, Gefässwandungen verdickt, reichliche Mengen von Kernen in der Umgebung des Bindegewebes, einige Glomeruli hyalin entartet. — Lungen normal. — Darm: Hyperämie der Schleimhaut, im Dickdarm an vielen Stellen Nekrose der Schleimhaut.

Fall VI.

Pat. Georg T., 30 Jahre alt. Aufnahme am 11. 6. 01. Exitus am 29. 6. d. J.

Krankengeschichte.

12. 6. Seit einem Monat psychische Störung, leidet seit dem vorigen Jahre an Pellagra. Syphilis und Alkoholabusus fehlen in der Anamnese.

Status praesens. Mittlerer Wuchs, mässig kräftiger Körperbau, genügender Ernährungszustand. Von seiten der inneren Organe, ausser der intensiven Darmstörung (profuse Diarrhöe), keine anderen bemerkenswerten Veränderungen zu notieren. Pupillen erweitert, reagieren auf Lichteinfall und bei Akkommodation lebhaft, Papillen atrophiert. Pat. zittert bedeutend. Der Gang ist dermassen schwach, dass der Kranke nicht stehen kann, ausgesprochene Rigidität, Patellarreflex gesteigert. Die Haut an Stirn, Nase, Gesicht, Brust und an der Dorsalfläche der Hände, Füsse infiltriert, rissig, mit trocknenden Blasen und beträchtlicher Menge verunreinigter Borken bedeckt. Psychische

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sphäre. Vollkommen verwirrt, schaut ängstlich um sich, schaudert bei jeder Berührung, murmelt unverständliche Worte, schreit zuweilen, ruft seine Nachbaren zu Hilfe, spricht verwirrt von Wasser, Feuer, Pferden. Schlaflose Nacht. Muss zum Essen genötigt werden. Unsauber.

15. 6. Verwirrt wie vorher, erregt, halluziniert; dem Kranken scheint es, er brenne, ringsum sei Wasser, er habe viel getrunken usw. Im Bette liegend, führt der Kranke eine ganze Reihe von „kratzenden" Bewegungen aus. Wird zum Essen genötigt, Schlaf unruhig. Unsauber. Diarrhöe.

18. 6. Psychischer Zustand wie vorher, dasselbe Benehmen. Bedeutende Schwäche infolge der profusen Diarrhöe, die keinen medikamentösen Maassregeln nachgeben will. Isst wenig, die Haut wird allmählich reiner.

21. 6. Bettlägerig, Delirium mit beständigen feinen „kratzenden" Bewegungen. Progredierende Schwäche, Puls frequent. Unsauber.

24. 6. In den Unterlappen (hinten) Reibegeräusch, Husten, Verschlucken des Sputums. Bewusstsein getrübt, Delirium, Puls fadenförmig.

26. 6. Idem. Puls schwächer.

28. 6. Pulsus filiformis. Keine Nahrung zu sich genommen. Sopor.

29. 6. Agonie. Exitus um 1 Uhr nachmittags.

Sektionsprotokoll.

Mässig genährte Leiche. — Hirnhaut unverändert. — Hirnsubstanz etwas fest, hyperämiert, stellenweise punktförmige Blutergüsse. — Rückenmark weist nichts Bemerkenswertes auf, abgesehen von Verdickung der Pia und einiger Hyperämie. — Herz schlaff, Muskeln braun, etwas dilatiert. — Milz vergrössert, mit reichlicher Wucherung des interstitiellen Gewebes, die Pulpa lässt sich in ziemlich beträchtlicher Menge abstreifen. — Lungen in den hinteren Teilen der Unterlappen von fester Konsistenz, infolge von katarrhalischem Entzündungsprozesse. — Leber von fester Konsistenz, etwas verkleinert, auf dem Durchschnitte braun. — Nieren klein, rot, fest, klaffende Gefässe. — Darmkanal. Die solitären Follikel und die Peyerschen Plaques sind etwas geschwollen, Schleimhaut hyperämiert.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Intensive Kernvermehrung der Neuroglia, Anwesenheit von Gliazellen in den perivaskulären und perizellulären Räumen. Plasmazellen abwesend, Spinnenzellen wenig. Die Nervenzellen sind in derselben Art verändert wie in den vorigen Fällen, ausserdem muss noch hinzugefügt werden, dass an einigen derselben Zellleibusur, zuweilen staubartiger Zerfall des Zellleibes beobachtet wird, doch sind solche Zellen selten. Viel Zellen mit beträchtlicher Menge gelben Pigments, einige Zellen sind geradezu in Konglomerate von Pigmentkörnchen umgewandelt. Nach Nissl dieselben Veränderungen wie in ersteren Fällen. Nach Weigert Zerfall der tangentialen Fasern der zweiten Schicht, intakt sind die Fasern der dritten Schicht. Diese Veränderungen werden vorzugsweise in den Hirnlappen angetroffen, in den übrigen Abschnitten des Hirnes sind sie fast gar nicht vorhanden. Die Glia ist faserig,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dichtes Netz sowohl in der weissen Substanz, als auch in der subpialen grauen. Das Gefässsystem des Zentralnervensystems ist bedeutend erweitert, im Kleinhirn wird sogar Hämorrhagie aus einer kleinen Vene beobachtet. Kleine Gefässe mit gequollenem Endothel, Kernvermehrung der Gefässhäute, Verdickung der letzteren und Verschluss des Gefässlumens zuweilen. — Rückenmark: Nach Weigert nur einzelne Herdsklerosen. Nach v. Gieson beträchtliche Anzahl grosser Spinnenzellen. Nach Marchi unbedeutende Anhäufung von schwarzen Körnchen in den Pyramidenseitenstrangbahnen. Die Nervenzellen besitzen nach Nissl keine Chromatinsubstanz, sind gequollen, homogen, oft von gelbbraunem Pigment erfüllt. Diese Veränderungen bestehen hauptsächlich in den Vorderhörnern und den Clarkeschen Zellen. Die Hirnhäute sind bedeutend verdickt, in Form von grobem Fasergewebe mit spindelförmigen Elementen, die mit dunkelgelbem Pigment vollgepfropft sind. Der Zentralkanal ist obliteriert. Die Wandungen der Rückenmarksblutgefässe sind verdickt, homogen, das Lumen bedeutend verengert. — Leber: Zellen mit braunem Pigment gefüllt. Kleine Venen und Kapillaren erweitert und mit Blut gefüllt. Besonders scharf entwickelt ist das Gewebe zwischen den Lobuli, hier sehen wir ein junges, an Granulationselementen reiches Gewebe, das zuweilen die interzellulären Räume erfüllt und auf solche Weise die Lobuli in Abschnitte zerteilt. Die Gefässwandungen sind verdickt, Arterien ebenfalls, ihr Lumen ist manchmal bedeutend obliteriert, zuweilen wird Neubildung von Gallengängen beobachtet. — Milz: Reichliche Entwicklung von Bindegewebe, stellenweise Verödung der Follikel, kleine Arterien mit verdickten Wandungen, zuweilen Obliteration derselben, Gefässsystem, kleine Arterien, erweitert, Endothel zuweilen gequollen. — Herz: Muskelzellen von braunem Pigment überfüllt, Entwicklung von interstitiellem Bindegewebe. Verdickung der Wandungen der kleinen Arterien, Verengerung des Lumens derselben, in den Herzganglien Endothelvermehrung, trübe Schwellung und Abplattung der Nervenzellen. — Nieren: Erweiterung des Venensystems, Entwicklung von Bindegewebe mit Verödung der Harnkanälchen innerhalb desselben, Granulationsgewebe um die Vasa afferentia, hyaline Degeneration des Epithels der gewundenen Kanälchen. — Gastrointestinaltraktus: Anhäufung von Schleim in den Drüsen, Hypoplasie der solitären und Peyerschen Plaques, Infiltration der Submukosa durch Granulationselemente, Obliteration der kleinen Arterien und hyaline Entartung einiger von denselben. — Lungen normal mit Ausnahme der Unterlappen, wo eine scharf ausgeprägte Stauungshyperämie des feinen Gefässnetzes und eine Anhäufung von kleinzelligem und fibrinösem Exsudat in den Alveolen beobachtet werden.

Fall VII.

Pat. Agrippine W., 40 Jahre alt. Aufnahme am 26. 7. 02. Exitus am 10. 8. desselben Jahres.

Krankengeschichte.

Die Kranke leidet schon einige Jahre an Pellagra; das letzte Mal im März, und im Juli trat Geistesstörung auf.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status praesens: Schwach, abgemagert an den Händen und Füssen. Teilweise am Halse ist die Haut pigmentiert, stellenweise verdickt, wenig elastisch. Stellenweise Abschuppung; Lippen trocken, rissig. Muskeln weich, atrophisch. Pupillen weit, reagieren träge. Patellarreflexe höchst gesteigert; Herztöne dumpf. In den Lungen Stauungsrasselgeräusche. — Psychische Sphäre: Antwortet auf Fragen nicht, führt mit den Händen eine ganze Reihe von feinen Bewegungen aus; bald kreuzt sie die Arme, bald glättet sie ihre Haare, als ob sie jemand von sich treiben wollte. Glaubt in einem Kloster zu sein; hält die Aufseherin für die Frau eines Geistlichen und wünscht von ihr das Abendmahl zu geniessen. Hält sich nur schwer auf den Beinen; erfordert beständige Pflege. Schläft unruhig. Isst wenig.

28. 7. Bekreuzigt sich, tut Busse. Hört Stimmen, spricht mit kaum hörbarer Stimme vor sich; bittet um Verzeihung, schreckt zusammen, sobald sich ihr jemand nähert. Aengstlich, schläft schlecht, isst wenig. Schwach, unsauber.

3. 8. Bettlägerig wie vorher; verwirrt, halluziniert. Aeusserst schwach, isst schlecht und wenig; unsauber.

7. 8. Status quo ante; Schwäche, Abnahme des Körpergewichts.

10. 8. Exitus unter Erscheinung progredierender Schwäche und Erschöpfung.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Schädelknochen ohne Veränderungen. Dura etwas verdickt; Pia trübe, haftet zuweilen dem Hirne fest an. Hirnsubstanz fest und hart; die Gefässe klaffen. An der Oberfläche treten viel feine, blutige Punkte auf. Rückenmark unverändert. — Leber hart, klein, von brauner Farbe. — Milz: Klein; die Pulpa lässt sich in genügender Menge abstreifen. Trabekel verdickt. — Nieren von normaler Grösse; Rindensubstanz trübe, gräulich, etwas atrophiert. Die Niere selbst von fester Konsistenz. — Herz: Klein, bräunlich; Klappen unverändert. — Lungen: An mehreren Stellen dunkelrote Anhäufungen mit kleinen grauen Herden. Beim Abstreifen sondert sich eine rotgraue, luftlose Flüssigkeit ab. — Magen und Darm unverändert.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Die Pia ist verdickt, ihre Gefässe sind hyalin entartet, vorzugsweise die kleinen Arterien; zuweilen sind dieselben obliteriert. Die subpialen Räume sind von proliferierten Endothelzellen erfüllt; letztere sind häufig mit braunem, granuliertem Pigment gefüllt. Zuweilen werden Zellen mit zwei Kernen beobachtet. Ausserdem findet sich hier in reichlicher Menge eine körnige Masse, welche die epizerebralen Räume erfüllt. In dieser Masse sind viel rote Blutkörperchen zerstreut, und stellenweise zerfallenes braunes, granuliertes Pigment. Die kleinen Arterien sind hyalin degeneriert und sogar obliteriert Das Venensystem ist erweitert und blutreich. In der Hirnsubstanz wird eine intensive Kernvermehrung der Neuroglia beobachtet. Die Proliferation ist eine sehr energische; die Kerne ordnen sich bald haufen-, bald kettenförmig

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an, sie füllen die perizellulären und perivaskulären Räume. Die Nervenelemente werden komprimiert, büssen ihre regelmässige Form ein; ihr Zelleib wird häufig usuriert. An manchen Stellen finden wir eine Anhäufung zelliger Elemente, in welcher es schwer fällt, die Nerven- von den Neurogliazellen zu unterscheiden. Plasmazellen werden garnicht angetroffen, Spinnenzellen wenig. Die Adventialscheiden enthalten nur wenig Lymphozyten. Die Nervenzellen sind bei der Färbung nach Nissl verändert (selbstverständlich nicht alle). Chromatin fehlt ganz oder hat ein staubförmiges Aussehen. Es existieren verschiedene Uebergänge. In der Umgebung der kleinen Gefässe ist das Gewebe zuweilen sklerosiert; die Gefässe sind oft obliteriert. In vielen Kapillaren, im Endothel findet sich häufig ein braungelbes Pigment in Form feiner Granula; dieses Pigment ist häufig auch in den perimukösen Räumen gelegen. Bei der Färbung mit Osmiumsäure sind viele Zellen mit braunem oder schwarzem granuliertem Pigment vollgepfropft. Bei der Färbung nach Weigert sind die Tangentialfasern zerstört, vorzugsweise die mehr oberflächlichen; von diesen sind nur Reste in Form von Bruchstücken, runden Punkten usw. übrig geblieben. Die subpiale Faserschicht ist relativ erhalten. Die oben beschriebene Degeneration ergreift verschiedene Hirnlappen ohne Unterschied. Etwas Besonderes ist in dieser Hinsicht nicht zu konstatieren. In den Zentralganglien werden fast dieselben Veränderungen gefunden: hyaline Degeneration, zuweilen vollständige Obliteration der kleinen Arterien. Proliferation der Neurogliazellen und dieselben Entartungen der Nervenzellen, die bereits oben beschrieben wurden. — Kleinhirn: Hier sieht man ähnliche Veränderungen: Proliferation der Neurogliakerne; dieselben Gefässveränderungen, venöse Stauung und dann und wann feine Hämorrhagien. — Rückenmark: Die Häute sind verdickt, die Gefässwandungen ebenfalls. Hyaline Entartung der Wandungen der kleinen Gefässe. Das Lumen ist häufig obliteriert. Viel Spindelzellen und andere von gelbbraunem granuliertem Pigment erfüllte. Im Rückenmark selbst werden folgende Eigenheiten beobachtet: Verdickung des perivaskulären Bindegewebes; an der Peripherie erreicht diese Verdickung einen solchen hohen Grad, dass man dieselbe sogar als Herde perivaskulärer Sklerosen bezeichnen dürfte. In den Zellen der Vorderhörner wird zuweilen das Chromatin vermisst; nebenbei sind dieselben reichlich mit gelbbraunem Pigment vollgepfropft, welches bei der Tinktion mit Osmiumsäure eine schwarze Färbung annimmt. Einige Zellen sind gequollen und vakuolisiert. Die Neurogliazellen sind vermehrt und bieten dieselben Eigenheiten dar, die bereits bei der Beschreibung des Hirnes erwähnt wurden.

Nach Marchi schwach ausgeprägte Degeneration der Pyramidenstränge, besonders im Brustteile. Nach Weigert sind einige Wurzelfasern beim Eintritt in das Rückenmark stark degeneriert; im Uebrigen sind durch diese Methode keine Veränderungen konstatiert worden. — Gefässe hyalin entartet; in einigen von denselben finden wir hyaline Thromben. — Herz: Hier konstatierten wir reichliche Entwicklung von interstitiellem Bindegewebe, braune Pigmentation der Muskelzellen, Stauungen in den Venen, Verdickung und hyaline Entartung einiger arterieller Gefässe. In den Nervenganglien

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reichliche Vermehrung des perizellulären Endothels, Abplattung der Nervenelemente, Vakuolisierung und Homogenisierung einiger derselben; zuweilen Fehlen des Kernes. — Haut: Die den pigmentierten Abschnitten entnommenen Objekte ergaben Folgendes: Pigmentation in den tiefen mukösen Schichten. Das Pigment in Form von braungelben Granula. Die Papillen sind bedeutend atrophiert; die Hirnschicht ist atrophiert, die Elemente derselben verschwimmen zu homogenen, glänzenden, intensiv Farbstoffe resorbierenden Zügen. Die kleinen Gefässe sind hyalin degeneriert. In den sternförmigen Zellen der Haut eine Menge desselben Pigments, welches auch in der Schleimschicht der Haut gelegen ist. Die elastischen Fasern sind vermindert an Zahl, ein Teil derselben ist in feine Bruchstücke zerfallen. Zuweilen ist die Haut in der Umgebung der kleinen Gefässe durch Granulationselemente infiltriert. — Nieren: Hyaline Entartung der Glomeruli. Die Gefässe dieser letzteren werden undeutlich, homogen und es erhält der ganze Glomerulus zuletzt den Charakter einer homogenen Kugel. Das Epithel der Kanälchen, besonders das der gewundenen, proliferiert, wird trübe, teilweise fettig entartet. In den arteriellen Gefässen sehen wir Erscheinungen von hyaliner Degeneration der Intima: zuweilen finden sich in der Umgebung derselben reichliche Anhäufungen von feinen Granulationselementen. — Leber: Anhäufung von braunem Pigment in den Leberzellen, hauptsächlich dort, wo die Stauung in den kleinen Venen besonders scharf ausgesprochen ist. Hier haben die Leberzellen ihre ursprüngliche Form verloren und sind zuweilen abgeplattet. In den feinen Venen Stauung, Epithelquellung. Die Arterien sind verdickt. Im interstitiellen Gewebe, das in diesem Organe durchweg vermehrt ist, beobachtet man Anhäufung von runden Elementen, Entwicklung von Fasergewebe zwischen den Leberzellen und infolgedessen Schwund vieler Zellen. Die Gallengänge sind gleichfalls durch runde Elemente infiltriert. Hervorgehoben muss werden, dass dieser Prozess ausschliesslich das interlobuläre Bindegewebe ergreift. — Milz: Die feinen Gefässe (Arterien) sind hyalin entartet; viele derselben sind obliteriert. Das venöse System ist blutreich; die Malpighischen Körperchen sind häufig atrophiert. Das interstitielle Bindegewebe ist hyperplasiert; seine Züge erstrecken sich längs der Malpighischen Körperchen und verursachen eine Verödung der letzteren. — Gastrointestinaltraktus: Ausser reichlicher Anhäufung von Schleim an der Oberfläche der Mukosa, Infiltration des interstitiellen Gewebes durch feine Granulationselemente und Verödung einiger Drüsen, ist keine andere Abnormität gefunden worden. — Gefässe: Bei der Färbung der elastischen Fasern der kleinen Arterien ist die innere elastische Schicht in eine dreifache Reihe zerfallen.

Fall VIII.

Pat. Elisabeth D., 38 Jahre alt. Aufnahme am 7. 5. 04. Exitus am 10. 5. 04.

Krankengeschichte.

In der Anamnese weder Syphilis, noch Alkoholismus und Malaria. Leidet seit einem Jahre an Darm- und Hautpellagra. Geistesstörung seit zwei Wochen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Plötzliches Auftreten von Gesichtshalluzinationen: die Kranke schaute zur Tür hinaus und fing an zu schreien, dass dort Jemand hinter der Tür sässe.

Halluzinationen treten häufiger auf. Gehörshalluzinationen. Ursache unbekannt. Die Kranke schläft nicht; phantasiert und schreit. Die Kranke ist bewusstlos, spricht fast gar nicht; speit fortwährend ins Tuch; sieht einen Geistlichen vor sich und zeigt ängstlich auf das Fenster hin. Unruhig.

7. 5. Höchst schwach. Puls kaum fühlbar. In den Lungen durchweg Reibegeräusche. Schwacher Gang. Schlucken erschwert. Antwortet mit kaum hörbarer Stimme. Die Haut an den Händen ist rot und schuppt sich stark. Die Extensoren der Unterextremitäten sind tonisch kontrahiert. Kniereflexe bedeutend gesteigert. Allgemeine physische Schwäche.

8. 5. Höchst abgemagert. Allgemeine Erschöpfung. Deprimiert. Antwortet nur mit grosser Mühe.

9. 8. Schlucken erschwert: hält die Speise im Munde und kann nicht schlucken. Temperatur am Abend bis 38 °.

10. 5. Vollkommen erschöpft. Koma. Nachts um 12 Uhr Exitus.

Sektionsprotokoll.

Dura trübe und verdickt. Pia blutreich und ödematös. Gehirn blutreich. — Lungen emphysematös erweitert, aus den Unterlappen quillt beim Durchschneiden eine blutigschaumige Flüssigkeit heraus. — Herz verkleinert, Muskulatur braun. — Leber verkleinert, braun, die Konturen der Lobuli sind deutlich ausgeprägt. — Milz etwas vergrössert; die Pulpa lässt sich schwer abstreifen. — Nieren klein, hart. Auf dem Durchschnitt ist die Marksubstanz etwas vermehrt. Beim Abziehen der Kapsel reisst dieselbe.

Die Schleimhaut des Gastrointestinaltraktus ist mit einer zähen, schiefergrauen Masse bedeckt.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn. Bei der Färbung nach v. Gieson, Nissl und mit den gewöhnlichen Farben finden wir zahlreiche Hämorrhagien in den feinen arteriellen Gefässen; das Blut erfüllt hierbei die perivaskulären Räume und komprimiert die Gefässlichtung. Die Gefässwandungen sind verändert: in den kleinen Arterien sind sie homogen, zuweilen mit schwach tingierten Kernen versehen; das Lumen ist verengert; in den Kapillaren und Kapillargefässen eine beschränkte Anhäufung von Elementen in den perivaskulären Räumen. Diese Zellen haben einen chromatinreichen gelappten Kern mit geringem Protoplasmagehalt. Bei der Färbung mit Thionin ergibt sich, dass dies Lymphozyten sind und nur einige von denselben als Plasmazellen bezeichnet werden können. Das interstitielle Gewebe enthält viel grosse Kerne mit geringem Chromatingehalt und einem ziemlich grossen Zellleibe. Häufig sind diese Kerne kettenförmig gelegen und ist in solchen Fällen das Chromatin derselben bedeutend dichter. Diese Kerne finden sich hauptsächlich in der grauen Substanz, in der weissen ist ihre Anzahl geringer; neben den Lymphozyten erfüllen sie die perizellulären Räume; zuweilen usurieren dieselben die Nervenzellen. Letztere

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ergeben im allgemeinen eine normale Nisslsche Färbung, doch sind die grossen Pyramidenzellen zuweilen gequollen: der Kern liegt an der Peripherie, das Chromatin ist staubförmig umgewandelt und zuweilen fehlt es ganz. Der Zellleib ist zuweilen an seiner Peripherie zerfallen. Viel Nervenzellen, die von Pigment gefüllt sind, mit bereits oben genannten Eigenheiten. Die Glia besteht aus Fasergewebe. Die Rindensubstanz ist von kleinen Cysten durchsetzt, in welchen Ueberbleibsel von Gefässen vorkommen; die Cystenwand ist zuweilen homogen und gibt Hyalinreaktion; innerhalb sind die Cysten entweder leer oder von einer geringen Anzahl von Blutkörperchen erfüllt. Nach Weigert — in der Umgebung der Cysten fehlen die Fasern; an manchen Stellen sind die Assoziationsbahnen, hauptsächlich die supraradialen, nur in schwachem Masse degeneriert; irgend welche Regelmässigkeit ist bei der Verteilung des Degenerationsfeldes nicht zu bemerken. — Rückenmark: Nach Marchi finden wir folgendes: ziemlich scharf ausgeprägte Degeneration der Pyramidenstränge. Die Gefässe sind durch Blutkörperchen dilatiert; die Wandungen vieler Gefässe sind hyalin entartet. In den Zellen der grauen Substanz viel schwarzes Pigment. In den Hirnhäuten viel spindelförmige Zellen, die mit goldigbraunem (nicht schwarzem) Pigment vollgepfropft sind. Nach Weigert sehen wir viel perivaskuläre sklerotische Herde. — Lumbalteil: Dieselben Veränderungen ohne Pyramidenentartung. — Brustteil: Dasselbe. Bei der Färbung der in Formalin, in Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol fixierten Präparate finden wir folgendes: längs der ganzen Rückenmarksaxe bedeutende Blutüberfüllung des Venen- und Kapillarsystems; Entwicklung von Bindegewebe in der Umgebung derselben. Verdickung der Wandungen der kleinen Gefässe und hyaline Degeneration; bei der Färbung nach v. Gieson bestehen die sklerotischen Herde in der Umgebung der kleinen Arterien und ausserhalb derselben aus reichlich entwickelter und grobfaseriger, zuweilen homogener Bindegewebssubstanz. Die Zellen der grauen Substanz sind mit Pigment vollgepfropft; die Zellen der Vorderhörner und die Clarkeschen sind gequollen, häufig blasenförmig, zuweilen haben sie keinen Kern. Nach Nissl fehlt in manchen der Chromatinkern vollkommen; zuweilen ist er feinkörnig. Die Hirnhäute sind verdickt, enthalten viel spindelförmige und runde, von goldigbraunem Pigment gefüllte Zellen. In den Häuten sehr wenig Zellelemente. — Milz: Kapsel bedeutend verdickt: Trabekel ebenfalls. Gefässe in denselben mit verdickten Wandungen. Die feineren besitzen hyalin entartete Wandungen. Nach v. Gieson hyaline Reaktion. Die Intima bedeutend verdickt, gequollen, oft ragt sie in die Gefässlichtung hinein und füllt dieselbe. Die grossen Venen sind erweitert, mit Blut gefüllt. Die Malpighischen Körperchen sind oft klein, zuweilen unsichtbar. Ihre Atrophie wird durch Wucherung des perivaskulären Gewebes, Komprimieren und Vernichtung der Lymphelemente hervorgerufen. Die Pulpa besteht aus von Blut gefüllten und dilatierten Kapillaren. Die Kapillarwandungen sind verdickt und nehmen eine scharf ausgeprägte v. Giesonsche Färbung des Bindegewebes an. Häufig findet man sklerotische Herde mit Ueberbleibseln von Malpighischen Körperchen, in Form von einzelnen Zellelementen. Nach Minervini scharf ausgesprochene Vermehrung der elastischen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fasern sowohl in den Gefässwandungen, als auch in den Trabekeln. — Haut: Bei der Färbung der Haut viel Pigmentzellen in der mukösen Schicht. Im Korium pigmentierte Spindelzellen; dasselbe Pigment im Endothel der Kapillaren und in den erweiterten Lymphspalten. Viel Mastzellen. Die elastischen Fasern einiger von ihnen sind in Schollen zerfallen, doch häufiger erhalten. Dem Gange der Gefässe nach Anhäufung von Granulationselementen; kleine Arterien mit verdickten Wandungen; letztere sind zuweilen homogen; das Lumen derselben ist verengert. — Leber. Kapillarnetz erweitert und blutreich; Zentralvenen erweitert. Arterien hyalin entartet; interlobuläre Venen erweitert und blutreich; viel Bindegewebe, das die Gallengänge komprimiert; dieses Gewebe entwickelt sich zentrifugal und umringt die Leberzellen; im Bindegewebe werden Granulationselemente angetroffen. Die Leberzellen sind mit braunem Pigment vollgepfropft, mehrere sind fettig degeneriert. — Lymphdrüsen: Kapsel verdickt, Gefässe in derselben ebenfalls; Arterien zuweilen verengert, Wandungen hyalin entartet. Viel Mastzellen. In den Follikeln grosse epithelioide Zellen, die von grobem braungelbem Pigment gefüllt sind; es gibt übrigens auch kleinere Zellen, die mit Pigment vollgepfropft sind. Neben solchen trifft man auch freiliegende Pigmentkörner. Irgend welche Eigenheiten sind bei der topographischen Verteilung dieser Granula nicht zu bemerken. Besonders scharf treten dieselben hervor bei Färbung mit Saffranin und darauf folgender Entfärbung; hierbei sehen wir die Pigmentzellen mit sämtlichen Uebergängen von den blassgelben bis zu den mit braunem Pigment vollgepfropften. — Darm: Schleimhaut atrophiert. Interglanduläres Gewebe vermehrt; Drüsen teils verschwunden, teils erhalten, reichliche Menge Schleimsubstanz, in den Follikeln Hyperplasie der Zellelemente, zuweilen Infiltration der Umgebung durch letztere. — Herz: Muskelzellen mit braunem Pigment vollgepfropft; Wucherung des interstitiellen Gewebes; Gefässwandungen verdickt; keine hyaline Entartung. — Nieren: Interstitielles Gewebe verdickt; Malpighische Körperchen im Anfangsstadium der hyalinen Degeneration; Epithel der Kanälchen granuliert, teilweise fettig entartet; einige Kanälchen kollabieren; Epithel fehlt; Kapsel bedeutend verdickt; kleine Gefässe der Arterien hyalin entartet; Venen erweitert, blutreich. — Gefässe: Bei der Färbung der elastischen Fasern ist in den feinen Arterien die Membrana interna in mehrere Schichten zerfallen.

Fall IX.

Johann B., 44 Jahre alt. Aufnahme am 8. 5. 04. Exitus am 13. 5. 04. Leidet an Pellagra seit zwei Jahren. Geistesstörung am 24. 4. 04.

Krankengeschichte.

Liegt bewegungslos, äusserst schwach. Puls schwach: 90 Schläge in der Minute. Atmung erschwert, Trachealgeräusche. Am Fussrücken stellenweise Erythem. An den Händen umschriebene Abschuppung, die einen kleienförmigen Charakter besitzt oder schichtenweise einhergeht. Der Hals ist von schmutziggrauen Schuppen bedeckt. Am Kreuz Dekubitus, an einigen Stellen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Körpers Exkoriationen, auf die bereits im Krankheitszeugnis hingewiesen und die vom dejourierenden Arzte notiert wurden. Isst nichts, ist nicht im Stande, Milch und Wasser zu schlucken. Fehlen der psychischen Reaktion; Betäubungszustand. Angesichts des schweren Zustandes des Kranken kann eine umständlichere Untersuchung nicht vorgenommen werden und beschränkt sich letztere ausschliesslich auf Besichtigung.

8. 5. Allgemeine Schwäche.

9. 5. Nimmt nur flüssige Nahrung auf. Milch.

10. 5. Ohne Veränderung. Unterhalb des rechten Ohres, am Mandibulawinkel Schwellung.

11. 5. Schluckbewegungen besser. Schwellung grösser.

12. 5. Schwäche, wie vorher.

13. 5. Progredierende Schwäche. Am Abend etwas Suppe gegessen. Um 7 Uhr abends bedeutende Schwäche. Herztätigkeit bedeutend herabgesetzt. Um 7 Uhr 10 Minuten Exitus.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Schädelknochen sklerosiert. — Dura verdickt, weiss; scharf entwickelte Pachionische Granulationen. — Pia trübe, verdickt längs der Gefässe, leicht abziehbar. Hirnsubstanz verdichtet, auf der Schnittfläche klaffende blutreiche Gefässe. Herderscheinungen fehlen. — Lungen ödematös, hyperämiert; auf der Schnittfläche viel graurote Herde von fester Konsistenz. Die Pleura ist trübe, stellenweise von fibrinösen Gerinseln bedeckt. — Leber von fester Konsistenz, lässt sich nur schwer schneiden; auf dem Durchschnitt muskatnussfarbig. — Milz klein, von fester Konsistenz, dunkler Farbe. Die Pulpa lässt sich nur in geringer Menge abstreifen. — Nieren hart, rot, nicht vergrössert, Durchschnittsfläche trübe. — Herz klein, weich; Muskel desselben braun.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Bei der Färbung nach Weigert werden Degenerationen nicht konstatiert. Bei derjenigen nach v. Gieson hyaline Entartung der kleinen Arterien. In einigen von letzteren findet man Degeneration der Kerne der Gefässhäute. Infiltration der perivaskulären Räume durch Zellelemente ist nicht vorhanden. Plasmazellen fehlen ebenfalls. Neurogliazellen im Zustande energischer Proliferation. Wenig Spinnenzellen. Anhäufung von Pigment im Gefässendothel und in den Nervenzellen; letztere sind bedeutend verändert: teils ganz zerstört, teils (nach Nissl) ohne Chromatin. — Rückenmark: Degeneration der Nervenzellen wie oben, vorzugsweise in den Vorderhörnern. Proliferation der Neurogliakerne, viel Astrozyten. Scharfe hyaline Degeneration der kleinen Arterien und reichliche Entwicklung von Bindegewebe um dieselben herum. Schwach ausgeprägte Entartung der Burdachschen Stränge. Nach Marchi Degeneration der Vorder- und Hinterwurzeln. — Milz: Bedeutende Verdickung der Trabekel. Die Pulpagefässe sind erweitert und blutreich. Die Follikel sind an einigen Stellen verkleinert; viel epithelioide Zellen. Gefässe mit homogenen Wandungen; viele sind obliteriert, besonders die kleinen Ge-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fässe. Bei der Färbung nach v. Gieson liefern die Gefässwandungen Hyalinreaktion. Retikulum mit verdickten Balken; an mehreren Stellen Verödung der Pulpa. — Leber: Das feine Gefässnetz ist bedeutend erweitert. Die Leberzellen sind abgeplattet und reichlich mit braunem Pigment vollgepfropft. Das interstitielle Bindegewebe ist verdickt, die kleinen Gefässe (Arterien) verengert, zuweilen obliteriert. Die Bindegewebszüge dringen zwischen den Leberzellen ein. Die Schichten der Glissonschen Kapsel sind verdickt. — Lymphdrüsen: Verdickung der Trabekel, die an einigen Stellen eine fast vollständige Verödung des lymphoiden Gewebes verursacht. Gefässe (Arterien) mit verdickten, glänzenden, homogenen Wandungen. Viel grosse Zellen, erfüllt von gelbem Pigment; meistenteils werden Mastzellen beobachtet. — Nieren: Hyaline Entartung der Malpighischen Körperchen; reichliche Entwicklung von Bindegewebe in der Umgebung der Arterien. An manchen Stellen werden die Kanälchen von neugebildetem Bindegewebe umringt und sind abgeplattet; sowohl letzteres, als auch die Arterien ergeben die Reaktion für hyaline Entartung. Das Epithel ist zu einer homogen-hyalinen Masse zusammengeflossen. In den Arterien zerteilt sich die Intima bei der Färbung der elastischen Fasern nach Minervini in mehrere Schichten. In dem neugebildeten Bindegewebe sind viel elastische Fasern vorhanden. In den gewundenen Kanälchen werden viel dunkelgelbe Pigmentkörner beobachtet; letztere sind sowohl im Epithel dieser Kanälchen, als auch im Lumen derselben gelegen. — Herz: Entwicklung von intermuskulärem Bindegewebe. Verdickung der Arterienwandungen. In den Nervenganglien Vermehrung des Endothels der Kapseln. Abplattung der Nervenzellen, Trübung derselben. Homogenes Aussehen und in einigen Zellen Abwesenheit des Kernes. — Gastrointestinaltraktus: Ausser einiger Hyperämie der Schleimhaut nichts Anormales.

Fall X.

Solomia S., 26 Jahre alt. Aufnahme am 8. 7. 04. Exitus im Oktober 04.

Krankengeschichte.

Leidet seit vier Jahren an Pellagra. Im Laufe der ersten Jahre nur Hautsymptome, später Erscheinungen von Seiten des Darmes und des Nervensystems. Vor der Geistesstörung, die am 29. 7. begann, Schwindel und Schlaflosigkeit. Ehefrau, hat zwei Kinder. Familienverhältnisse gut.

Status praesens: Kleiner Wuchs, schwacher Körperbau. Ernährungszustand herabgesetzt. An den Händen und Vorderarmen, Füssen und Unterschenkeln starke Desquamation, Hautpigmentation. Dieselben Erscheinungen an der Nase. Lippen höchst blutarm. Zunge glänzend, Papillen abgeplattet. Puls beschleunigt, über 100 Schläge in der Minute. Herztätigkeit schwach. In den Lungen Rasselgeräusche. — Nervensystem: Pupillen verengert, reagieren auf Lichteinfall. Zeitweise klonische Krämpfe und Zuckungen der Arme. Spastischer Gang, Kniereflexe gesteigert. Nicht scharf ausgeprägter Fussklonus. — Psychischer Zustand: Verwirrtheit. Die Kranke kann nur mit grosser Mühe ihren Namen nennen. Gesichtsausdruck sinnlos. Pat. weint

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oft ohne Grund. Isst nur wenig. Ihres krankhaften Zustandes bewusst. Scheinbare Gehörshalluzinationen.

9. 7. Allgemeine Schwäche. Liegt bewegungslos. Antwortet auf Fragen nicht. Depression: schreit oft auf, weint; unbeweglicher Blick. Kann ohne Hilfe nicht Speise aufnehmen. Schläft wenig; reinlich. In den Lungen feuchte Rasselgeräusche.

12.—13. 7. Psychischer Zustand ohne Veränderung. Diarrhoe. Nahrungsaufnahme und Schlaf genügend.

28.—30. 7. Ohne Veränderung. Temp. gesteigert.

31. 7. Temp. gesteigert. Vollkommen ruhig. Liegt bewegungslos. Spricht kein Wort. Isst wenig. Gut geschlafen; unsauber.

31. 8. Die Kranke liegt, wie vorher, ohne Bewegung, ruhig, schweigsam. Antwortet auf Fragen nicht. Diarrhoe. Muskelrigidität der Ober- und Unterextremitäten. Isst wenig. Schläft gut; unsauber. Physisch etwas kräftiger.

27. 9. Etwas unruhig, stöhnt zuweilen. Wiederholt oft: „Werde sterben, werde sterben". Nahrungsaufnahme genügend. Schläft sehr schlecht; unsauber.

19. 10. Sehr schwach. Isst nichts. Eitrige, übelriechende Absonderung aus dem Zahnfleisch. Zwei Mal Erbrechen von Speisemassen. Schläft schlecht. Puls schwach.

20. 10. Schwach. Liegt bewegungslos, schweigsam. Isst nichts. Puls schwach. Exitus um 3 Uhr nachmittags.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Schädelknochen normal. — Dura verdickt, weiss. – Pia ohne besondere Veränderung. Hirnsubstanz blutarm, von fester Konsistenz. Keine Herderscheinungen. — Herz klein, braun. Muskel von fester Konsistenz. — Milz klein, fest. Trabekel scharf ausgeprägt. — Nieren klein, fest, von rötlicher Farbe. Rindensubstanz grau. Leber rotbraun, von fester Konsistenz. Gefässwandungen verdickt. Magen- und Dünndarmschleimhaut reichlich mit Schleim bedeckt. Dickdarm normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Bei der Färbung nach Weigert scharf ausgeprägter Zerfall sämtlicher Tangentialschichten, besonders des zweiten. Dieser Zerfall wird in verschiedenen Hirnteilen beobachtet, am schärfsten aber ist er in den Stirnlappen ausgesprochen. Die Nervenzellen bleiben nach Nissl in der Mehrzahl erhalten. Nur einige von ihnen sind intensiv gefärbt, so dass die Chromatinsubstanz nicht zu unterscheiden ist; sowohl in den Nervenzellen, als auch im Kapillarendothel Pigmentanhäufung. Das interstitielle Gewebe der Neuroglia ist exquisit faserig, mit einer beträchtlichen Menge von wuchernden Kernen. Ausserhalb der Gefässe nur stellenweise Lymphozyten. Plasmazellen werden nicht beobachtet. Nach v. Gieson hyaline Degeneration der kleinen Gefässe. In einigen Gefässwandungen Kerndegeneration. — Rückenmark: Nach Weigert nichts Anormales. In der Glia viel grosse Spinnenzellen. Gefässwandungen homogen, etwas verdickt. — Milz: Retikulum verdickt. Gefässe

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit homogenen Wandungen; zuweilen ist die Intima dieser letzteren in der Weise verdickt, dass sie als homogene Masse die Gefässlichtung verschliesst. In anderen Gefässen findet man Spindelzellenwucherung, die eine Verdickung der Gefässwandungen zur Folge hat. Die Trabekel sind dicker, als gewöhnlich. Follikel nicht besonders gross; hier und da atrophiert. — Leber: Reichliche Entwicklung von interlobulärem Bindegewebe; letzteres hat an vielen Stellen den Charakter eines jungen Granulationsgewebes. Leberzellen von braunem Pigment erfüllt. Kapillarnetz stark erweitert. — Nieren: Hyaline Entartung der Glomeruli, reichliche Bindegewebsentwicklung in der Umgebung der Gefässe. Kapillar- und Venennetz stark erweitert. Schwach ausgeprägte fettige Entartung des Epithels der gewundenen Kanälchen. — Knochengewebe: In den Rippen wird bei der Färbung nach Strelzow Entwicklung osteoider Substanz auf Kosten der kompakten beobachtet. — Herz: Reichliche Entwicklung von Bindegewebe in der Umgebung der Gefässe. Die nervösen Ganglien sind in der Art verändert, wie bereits oben die Rede war. — Gastrointestinaltraktus: In den Drüsen viel Schleim. Die Submukosa ist infiltriert durch eine kleine Menge runder Elemente. — Gefässe: Bei der Färbung der elastischen Fasern sind keine besondere Veränderungen wahrzunehmen.

Fall XI.

Agathe Th., 36 Jahre alt. Aufnahme am 11. 7. 04. Exitus am 13. 9. 04.

Krankengeschichte.

12. 7. Leidet über ein Jahr an Pellagra. Geistesstörung seit einem halben Jahre. Schwäche. Kann selbständig nicht gehen (Gang mit gebeugten Knien). Muskeln atrophiert; besonders scharf ausgeprägte Atrophie der Oberschenkel. In der Kreuzgegend zwei nicht besonders umfangreiche Dekubitus. Intensive Desquamation an Händen, Füssen und Unterschenkeln; ausserdem noch andere scharf ausgeprägte pellagröse Erscheinungen. Zungenpapillen abgeplattet. An der Haut des linken Ohres unbedeutende Desquamation. Mangelhafte Entwicklung der Ohrläppchen. Von Seiten der Respirations- und Zirkulationsorgane keine Störungen. Diarrhoe wird von der Kranken in Abrede gestellt. Während des Aufenthalts im Krankenhause ist Durchfall nicht beobachtet worden. Pupillen verengert, Lichtreaktion erhalten. Patellarreflexe und übrige gesteigert. Kein Fussklonus. Schmerzempfindung erhalten. Rigidität bei der Ausführung von willkürlichen Bewegungen, dasselbe betrifft die Zungenbewegungen. Psychischer Zustand: Bedeutende Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit im ganzen und einzelnen. Die Kranke weiss nicht, wie alt sie ist, wie ihre Kinder heissen; sie kann die Jahreszeit nicht nennen. Konnte nur mit grosser Mühe ihren Namen und ihre Heimat nennen. Fühlt sich krank und sagt, dass ihr ganzer Körper schmerze. Halluzinationen werden in Abrede gestellt. Liegt ruhig im Bette.

12.—13. 7. Schwäche, Abmagerung. Dekubitus an den Oberschenkeln. Isst schlecht.

14. 7. Höchst kraftlos, bewegungslos; ist nicht imstande irgendwelche

Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Bewegungen ohne fremde Hilfe auszuführen. Dekubitus am Gesäss und an den Oberschenkeln. Kann ohne fremde Hilfe nicht Nahrung aufnehmen. Schläft gut. Häufige Diarrhoe. Unsauber. Von Seiten der Atmungs- und Zirkulationsorgane keine Abweichungen von der Norm.

14. 8. Die Kranke ist verwirrt, ruhig. Antwortet auf manche Fragen richtig; andere aber werden gar nicht beantwortet. Keine Diarrhoe. Dekubitus geheilt. Isst und schläft gut.

20. 8. Die Kranke ist vollkommen ruhig. Verwirrt. Gibt zuweilen richtige Antworten, manchmal aber falsche. Desorientierung für Ort; weiss nicht, wie alt sie ist, wieviel Kinder sie hat usw.

27. 8. Etwas ruhig: ruft ihren Mann, ihre Kinder herbei. Will nach Hause. Isst und schläft gut.

28.—30. 8. Ruhig, liegt still im Bette. Isst, schläft gut. Unsauber.

31. 8. Diarrhoe. Im übrigen ohne Veränderung.

4. 9. Die Kranke ist etwas unruhig: stöhnt, weint. Fordert verschiedene Speisen und Getränke. Etwas schwach. Diarrhoe seltener. Nahrungsaufnahme, Schlaf genügend.

5. 9. Die Kranke ist vollkommen ruhig. Verwirrt. Durchfall seltener. Allgemeine Schwäche.

12. 9. Höchst schwach. Puls schwach. Temp. 38,4.

13. 9. Exitus.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Dura ohne besondere Veränderungen; Pia etwas trübe, in der Umgebung der Gefässe bedeutend verdickt; leicht abziehbar. — Gehirn ödematös; Windungen ohne scharfe Veränderungen; keine topische Veränderungen. — Rückenmark normal, ausgenommen die Verdickung der Dura und die festere Konsistenz der Substanz des Rückenmarks. — Herz klein, weich, braun gefärbt. — Lungen ödematös in den hinter-unteren Lappen. — Milz klein, von fester Konsistenz, die Pulpa lässt sich nur schwer abstreifen; Trabekel verdickt. — Leber braun gefärbt, blutreich, von fester Konsistenz; Lobuli gut sichtbar. — Nieren von fester Konsistenz, rötlich gefärbt, Kapsel leicht abziehbar; auf dem Durchschnitte lässt sich die Rindensubstanz von der Marksubstanz scharf unterscheiden. — Gastrointestinaltraktus: Die Schleimhaut des Dünndarms ist bleich, ohne besondere Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Nach Weigert Zerfall der Tangentialfasern, hauptsächlich der I. und II. Schicht. Dieser ist in den Stirnlappen schärfer ausgeprägt; nach v. Gieson hyaline Entartung der kleinen Arterien, in den grösseren Vermehrung der Kerne der Gefässhäute; die Kapillaren sind erweitert und mit Blut gefüllt; Quellung des Kapillarendothels. In der Neuroglia viel Kerne und spinnenförmige Zellen. — Rückenmark: Degeneration, vorzugsweise im Brustteil des Burdachschen und Gollschen Stranges, mit Ausnahme des ventralen Bezirks; Pyramidenstränge ebenfalls degeneriert; die Entartung betrifft nicht nur die Systeme, sondern auch das perivaskuläre Gewebe. Sie wird auch

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Lissauerschen Zone wahrgenommen; die kleinen Arterien sind hyalin entartet, zuweilen obliteriert; viel grosse spinnenförmige Zellen. Der Zentralkanal ist obliteriert. — Milz: Reichliche Bindegewebeentwicklung in der Umgebung der Gefässe; hyaline Entartung, zuweilen aber auch Obliteration der kleinen Arterien; Retikulum grobfaserig. Follikel verkleinert. — Leber: Entwicklung von interlobulärem Bindegewebe; braunes Pigment in den Leberzellen. Erweiterung des Kapillarnetzes, letzteres mit Blut gefüllt. — Nieren: Hyaline Degeneration der Glomeruli und der kleinen Arterien; reichliche Entwicklung von Bindegewebe in der Umgebung der grossen Gefässe; Kapillaren und Venen erweitert und mit Blut gefüllt. Epithel der Kanälchen, abgesehen von schwach ausgeprägter Fettentartung, normal. — Herz: Reichliche Entwicklung von Bindegewebe längs der Arterien; letztere haben verdickte Wandungen und eine homogene Intima. — Die Nervenzellen der Ganglien sind ebenso, wie in den vorigen Fällen, verändert. — Gastrointestinaltraktus: Die Schleimhaut des Dünndarmes ist atrophiert; die Drüsen sind ebenfalls atrophiert.

Fall XII.

Salomea Tsch. Aufnahme am 27. 10. 04. Exitus am 5. 1. 05.

Krankengeschichte.

Die Erkrankung entwickelte sich allmählich; seit dem Frühjahr (dieses Jahres) traten die nervösen Symptome schärfer hervor.

Am 28. 9. scharf ausgeprägte Geistesstörung: die Kranke begann, irre zu reden und das Haus zu verlassen.

Status praesens: Kleiner Wuchs, Abmagerung. Physische pellagröse Erscheinungen an der Haut und an der Zunge. Innere Organe normal. Die Kranke befindet sich bei vollem Bewusstsein. Gibt richtige Antworten auf Fragen. Nur dann und wann falsche Orientierung für die Zeit. Beschwert sich darüber, dass die Juden und Jungen sie nicht Salomea, sondern anders nennen, oder sogar ihr ins Ohr quäken. Die Kranke ist im allgemeinen ruhig. Vegetative Funktionen normal.

1. 11. Weint oft, sehnt sich nach ihren Kindern; befürchtet, man wolle „Eisen auf sie legen“ (wahrscheinlich Fesseln). Zu Hause und im Chotinschen Krankenhause soll man sich über sie lustig gemacht haben. Hier will sie auch bemerken, dass ihr gedroht werde. Krankheitsbewusstsein fehlt. Während der Untersuchung Angstgefühl; fürchtet, sich zu setzen usw.; bittet, man möge „ihr kein Eisen auflegen“. Etliche physische Degenerationszeichen: scharf entwickeltes Darwinsches Knötchen am linken Ohre; hoher und schmaler harter Gaumen. Schwacher Körperbau. Thorax schmal; abstehende Schulterblätter. In den Lungen stellenweise trockene Rasselgeräusche. Die Haut an Händen und Füssen dünn und wenig elastisch.

2. 1. 05. Starke Diarrhoe bei erhöhter Temperatur.

3. 1. Starke Diarrhoe. Temperatur am Abend 40,1°.

4. 1. Diarrhoe. Zunge stark belegt und trocken. Temperatur am Morgen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

39,9°. Unbedeutender Husten. Bei der Auskultation der Lungen nichts Besonderes.

5. 1. Temperatur erhöht. Allgemeine Schwäche; schwache Pulsfüllung; Lippen trocken; Schluckbewegungen erschwert. Exitus um 8 Uhr.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Dura verdickt. — Gehirn blutarm, ödematös. — Herz klein, weich, braun gefärbt. — Lungen unverändert. — Leber braun gefärbt, mukatnussähnlich, von fester Konsistenz. — Milz klein, fest; die Pulpa lässt sich nur in geringer Menge abstreifen. — Nieren klein, von fester Konsistenz; Kapsel leicht abziehbar; auf dem Durchschnitte erscheint die Rindensubstanz trübe, grau und ist ziemlich scharf gegen die Marksubstanz abgegrenzt. — Darm: Die Schleimhaut ist hyperämiert und mit Schleim bedeckt; die Serosa ist injiziert, mit fibrinösem Gerinnsel bedeckt.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Nach Weigert nichts Besonderes. Nach Marchi weder System-, noch Herddegenerationen. Sämtliche Nervenzellen sind mit schwarzem und dunkelbraunem Pigment vollgepfropft. Hyaline Gefässwandungen. Die Wandungen der kleineren Gefässe, besonders aber das Kapillarendothel sind fettig entartet (Anhäufung von schwarzen Granula). In den perivaskulären Räumen wird ebenfalls eine solche Anhäufung von schwarzen Körnern beobachtet. Innerhalb der Gefässe trifft man häufig Anhäufung von braunen und schwarzen Körperchen an, die ihren Dimensionen nach den roten Blutkörperchen ähnlich sind. Bei den übrigen Färbungsmethoden sehen wir Veränderungen an einigen Nervenzellen und namentlich Chromatinverlust, Zerfall des Zellleibes, reichliche Anhäufung von Pigment in denselben. In der Neuroglia viel Kerne, die in die perizellulären Räume geraten und auf diese Weise die Nervenzellen usurieren; die Neuroglia selbst enthält in sich eine geringe Menge spinnenförmiger Zellen von mittlerer Grösse. Gefässe mit degenerierten Wandungen; bei der Hyalinreaktion erzielt man positive Resultate. Infiltration der Gefässwandungen durch Zellelemente wird nicht beobachtet. — Rückenmark: Nach Weigert nichts Anormales. Nach Marchi Degeneration im Brusteile der Pyramidenseitenstränge. Dieselbe ist nicht scharf ausgeprägt. Eine gleiche Degeneration wird in der Gegend der Pyramidenvorderstränge beobachtet. Das Pigment der Ganglienzellen, hauptsächlich der Vorderhörner, ist schwarz gefärbt und nur selten dunkelbraun. Die Gefässwandungen sind hyalin; zuweilen in denselben schwarze Fetttropfen wahrgenommen. — Lumbalteil: Dieselben Veränderungen, nur ist die Degeneration der Pyramidenstränge schwächer ausgeprägt. — Zervikalteil: Ausser schwarzem Pigment der Nervenzellen und schwacher Fettdegeneration der Gefässe mit hyalinem Aussehen ihrer Wandungen nichts Anormales. Nach den übrigen Färbungsmethoden dieselben Eigenheiten der Neuroglia, der Gefässe und der Nervenzellen wie im Gehirne. Zu bemerken ist, dass im Rückenmark mehr runde Spinnenzellen vorkommen; die Degeneration der Nervenzellen betrifft vorzugsweise die Vorderhörner und die Clarke-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen Säulen. — Milz: Reichliche Entwicklung von Bindegewebe; Retikulum verdickt; Follikel treten nicht besonders scharf hervor; die kleinen Arterien besitzen eine hyaline Intima; die Kapillararterien weisen teils dieselben Eigenheiten auf, teils sind sie hyalin entartet. — Leber: Die Leberzellen sind mit braunem Pigment vollgepfropft, an der Peripherie teilweise fettig degeneriert: reichlich entwickeltes interlobuläres Bindegewebe; Gefässe mit verdickten Wandungen; die Intima liefert zuweilen Hyalinreaktion; das Kapillarnetz ist bedeutend erweitert. — Nieren: Erweiterung des Kapillarsystems; reichlich entwickeltes Bindegewebe längs der Blutgefässe, hyaline Entartung der Glomeruli; dieselbe Degeneration einiger kleiner Arterien. Fettige Entartung des Epithels der gewundenen Kanälchen. — Herz: Braunes Pigment in den Zellen; mässig entwickeltes Bindegewebe längs der Blutgefässe. — Darm: Die Schleimhaut des Dünndarms ist von runden Granulationselementen durchsetzt, letztere dringen ebenfalls durch die übrigen Wände hindurch, bis an die Serosa; an letzterer findet man Fibrinablagerung mit einer geringen Menge runder Elemente. — Haut: Die Hornschicht ist bedeutend verdickt und hat das Aussehen von glänzenden homogenen Bändern; in der Tiefe der mukösen Schicht braunes Pigment; letzteres findet sich auch im Lumen der Kapillaren und im Endothel derselben. Das Korium ist von Granulationselementen, hauptsächlich längs der Blutgefässe, durchsetzt.

Fall XIII.

Praskowja B., 24 Jahre alt. Aufnahme am 17. 10. 04. Exitus am 22. 1. 05. Leidet seit fünf Jahren an Pellagra. Vor vier Jahren eine nur kurze Zeit andauernde Geistesstörung. Im Frühjahr 04 abermals ein Rezidiv und seitdem ist die Kranke nicht genesen.

Krankengeschichte.

24 Jahre alt; mittlerer Wuchs, Ernährungszustand herabgesetzt. Gesicht von pigmentierten Pockennarben bedeckt. Unterextremitäten ödematös. Desquamation der Hände und Füsse. Ohrmuscheln beiderseits verschrumpft. Rechts unbedeutender Dekubitus. Am Rektum hämorrhoidale Knoten. Zunge weisslich, glänzend. Papillen atrophiert. In der Gegend des linken Handgelenkes eine alte lineare Narbe. Am linken Oberschenkel eine kreisförmige Narbe. Puls schwach gespannt. Von Seiten des Darmes Diarrhoe mit Schleim und einer geringen Menge von Blut (hämorrhoidalen Ursprunges). — Nervensystem: Pupillenweite gleich, von mittlerer Dimension; normale Lichtreaktion. Sehnenreflexe bedeutend gesteigert. — Psychischer Zustand: Psychische Leistungsfähigkeit herabgesetzt. Die Kranke ist nicht im Stande, viele Elementarfragen zu beantworten, z. B. wie alt sie ist, den Tag anzugeben usw. Krankheitsbewusstsein erhalten. Klagt über Schmerzen in der Herzgegend. Weder Wahnideen, noch Halluzinationen. Die Kranke gibt selbst an, dass der Durchfall bei ihr bereits fünf Tage bestehe. Im Sommer soll sie sich noch mit verschiedenen Arbeiten beschäftigt haben.

Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

19.—20. 10. Schwach, unsauber. Isst gut.

21.—23. 10. Bettlägerig, wie vorher. Isst viel, gierig. Unsauber.

8. 11. Bedeutend abgemagert, unsauber.

10. 1. 05. Besserung; boshafte Stimmung. Ist im Stande, sich vom Lager zu erheben. Isst gut; sauber.

13. 1. Allgemeine Schwäche. Temp. 38,2.

14. 1. Temp. 38,5. Schwäche. Wein.

18. 1. Diarrhoe. Temp. erhöht. Allgemeine Erschöpfung.

22. 1. Körperlich sehr schwach; häufige Diarrhoe. Husten mit reichlichem Sputum. Agonie. Um 11 Uhr Exitus.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Schädelknochen unverändert. — Pia verdickt, lässt sich leicht abziehen. — Hirnsubstanz von etwas fester Konsistenz. Hirnwindungen etwas atrophiert; état criblé. — Herz erweitert; Herzmuskel weich, von lehmähnlicher Farbe. — Lungen hepatisiert; graue Hepatisation der Unterlappen. — Milz etwas vergrössert. Die Pulpa lässt sich in mässiger Menge abstreifen. Trabekel bedeutend entwickelt. — Leber: Muskatnussleber von fester Konsistenz. Gefässe von Blut erfüllt. — Nieren vergrössert, ziemlich weich. Kapsel leicht abziehbar. Rindensubstanz verdickt; Pyramiden von grauer Farbe. — Gastrointestinaltraktus: Schleimhaut schiefergrau, etwas verdünnt, ohne besondere Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Einige Nervenzellen sind geschrumpft und nehmen die Nissl-sche Färbung intensiver an, andere dagegen sind gequollen, blass und enthalten Chromatin in Form eines feinen Staubes. Viele Zellen sind von Pigment erfüllt. Die Kerne der Neuroglia befinden sich im Zustande energischer Proliferation. Sie füllen die perizellulären Räume und usurieren scheinbar die Nervenzellen. Die Neuroglia ist faserig, mit einer mässigen Menge von Spinnenzellen. Die kleinen Gefässe besitzen teilweise homogene Zellen, mit Resten von blassen Kernen oder aber es wird eine ziemlich energische Vermehrung der Kerne der Gefässhäute beobachtet; schwach ausgeprägter Infiltrationsprozess durch Lymphozyten und Leukozyten; keine Plasmazellen. Nach Weigert Zerfall in verschiedenen Abschnitten der Tangentialfasern, hauptsächlich der subpialen; die tieferen sind intakt. Irgend welche Regelmässigkeit ist bei diesem Prozesse nicht beobachtet worden. Nach Marchi keine System- und Herddegenerationen. Pigmentation sämtlicher Nervenzellen. Fettige Entartung der Gefässwandungen und des Kapillarendothels. Fettanhäufung in den perivaskulären Räumen. Hyaline Entartung der Gefässwände. Innerhalb der Gefässe Anhäufung von schwarzen Fettkörnchen. — Rückenmark: Nach Marchi. Brustteil. Hier wird eine nur schwach ausgeprägte Degeneration der Pyramidenseitenstänge beobachtet. Ziemlich scharf ausgeprägte Entartung der Lissauerschen Zone. In den Gefässwandungen Fettropfen. Die Wandungen selbst sind hyalin entartet. In den Nervenzellen sehr viel

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwarzes und dunkelbraunes Pigment. Der Zentralkanal ist obliteriert durch proliferierte Ependymzellen, die viel Fettkörnchen enthalten. Im Subadventitialraume viel Endothelzellen mit Fettropfen. — Lumbalteil: Keine Degenerationen; im übrigen dasselbe. — Zervikalteil: Dasselbe, wie im Lumbalteil. Nach Weigert keine besondere Veränderungen. Bedeutende Entwicklung von interstitiellem Gewebe längs der Gefässe; letztere mit hyalinen Wandungen, die häufig das Lumen obliterieren. In der Neuroglia viel Spinnenzellen. Die Nervenzellen (nach Nissl) der Vorderhörner und der Clarkeschen Säulen haben zuweilen kein Chromatin, sind gequollen und enthalten reichlich Pigment. — Herz: Die Muskelzellen enthalten braunes Pigment; ausserdem sind einige von ihnen granuliert. Unter Einwirkung von Essigsäure, in frischem Zustande, verschwinden die Körnchen. Reichliche Entwicklung von Bindegewebe längs der Blutgefässe; letztere besitzen verdickte Wände. Die Nervenganglien weisen keine Veränderungen auf. — Milz: Retikulum verdickt, Trabekel stark entwickelt. Follikel klein, fast ohne Ausnahme. Arterien mit homogenen Wandungen. Bei der Färbung der elastischen Fasern verdickte Membrana elastica interna; in den übrigen Häuten fast keine elastische Fasern. — Leber: Leberzellen mit braunem Pigment und Fettropfen vollgepfropft. Das interlobuläre Bindegewebe ist bedeutend entwickelt. Arterien mit homogenen Wandungen. Kapillarnetz bedeutend erweitert. — Nieren: Fettige Degeneration des Epithels der gewundenen Kanälchen. Hyaline Entartung der Glomeruli. Vasa recta bedeutend erweitert. In der Umgebung der Gefässe viel grobfaseriges Bindegewebe. Arterien mit verdickten Wänden. — Darm: Die Schleimhaut ist dünn, die Drüsen in derselben sind atrophiert und von starken Bindegewebsschichten durchsetzt. Die Submukosa ist durch eine geringe Menge runder Zellelemente infiltriert.

Fall XIV.

Georg Tsch., 34 Jahre alt. Aufnahme am 26. 3. 06. Exitus am 29. 4. 06. In der Anamnese weder Syphilis, noch Alkoholismus.

Krankengeschichte.

Geistesstörung seit zwei Wochen. Leidet an Pellagra seit fünf Jahren. Bedeutende Abmagerung. An den Händen pellagröse Hauterscheinungen. Während der Untersuchung bekam Pat. einen Schwindelanfall und wollte vom Stuhle fallen. Herabgesetzte Herztätigkeit.

28. 3. Unruhig, will sich vom Lager erheben. Verwirrtheit. Bedeutende Steigerung der Knierefiexe. Allgemeine Erschöpfung. Pellagröse Veränderungen am Handrücken.

1.—5. 4. Häufig unruhig, verwirrt. Nahrungsaufnahme verweigert.

6.—10. 4. Verwirrt, höchst schwach; liegt schweigend, isst schlecht.

14. 4. Gesteigerte Unruhe; steht vom Bette auf, will gehen.

15. 4. Ruhig; bedeutende Salivation. Zähneknirschen.

16. 4. Wieder unruhig, schreit; akustische und optische Halluzinationen.

25.—27. 4. Temp. 37,8—38,5; unruhig.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

29. 4. Unter Erscheinungen von Herzparalyse trat plötzlich um 8 Uhr morgens der Tod ein.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Dura normal. — Pia längs der Gefässe trübe, leicht abziehbar. — Gehirn ödematös, sklerosiert, keine Herderscheinungen. — Herz weich, braun gefärbt, erweitert. — Milz vergrössert, Trabekel verdickt. Die Pulpa lässt sich nur spärlich abstreifen. — Lungen ödematös. — Leber von fester Konsistenz, klein. Rindensubstanz vergrössert, graugelb gefärbt. — Dünndarm: Schleimhaut hyperämiert, ohne besondere Veränderungen. — Dickdarm normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Bedeutende Gliose in sämtlichen Hirnlappen und den zentralen Ganglien. Die kleinen Gefässe sind hyalin entartet. In den anderen wird eine spärliche Anhäufung von mononukleären Zellen beobachtet. Plasmazellen kommen nicht vor. Spinnenzellen in geringer Menge. Die kleinen Gefässe sind von Blut überfüllt. Stellenweise kleine Hämorrhagien. Es kommen leere Räume zum Vorschein, in welchen die Hirnsubstanz in eine feinkörnige Masse umgewandelt ist. Solche Zysten enthalten in der Mehrzahl der Fälle Ueberbleibsel von Gefässwandungen, doch nicht immer. Die Nervenzellen sind teils erhalten, teils nur chromatinlos. Viele sind von gelbem Pigment erfüllt, andere wieder sind vollkommen zerfallen. Es werden viel Zellen beobachtet, in welche proliferierte Neurogliaelemente eingedrungen sind. Die Tangentialfasern sind erhalten, nur in der ersten Schicht kommen hier und da zerfallene Fasern zum Vorschein. — Rückenmark: Degeneration der Pyramidenseitenstränge nach Marchi. Ausserdem wird Herdsklerose, hauptsächlich in der Umgebung der kleinen Gefässe beobachtet. An der ganzen Oberfläche der weissen Substanz spärliche Gliose, mit einer beträchtlichen Menge von Spinnenzellen. Die hinteren Nervenwurzeln sind bedeutend degeneriert. Die Nervenzellen, hauptsächlich die der Vorderhörner, sind von gelbem Pigment erfüllt; einige von ihnen sind gequollen, homogen. Der Kern liegt an der Peripherie. Nach Nissl ist die Chromatinsubstanz in eine feingekörnte Masse zerfallen. An einigen Präparaten lässt sich nach Marchi Zerfall der Vorderhörner, von der Nervenzelle beginnend, nachweisen. Die Gefässe sind stark hyalinisiert; einige sind obliteriert. Das um dieselben gelegene Bindegewebe ist hyperplasiert. Die Gefässe, hauptsächlich die Kapillaren, sind von Blut erfüllt. Die grösseren Arterien sind sklerosiert. Der Zentralkanal ist obliteriert. — Herz: Die Muskelzellen sind mit braunem Pigment vollgepfropft; reichliche Entwicklung von interstitiellem Bindegewebe längs der Arterien und Venen. Sklerose der kleinen Arterien und hyaline Entartung der Intima derselben. Die nervösen Ganglienzellen sind teils granuliert, teils homogen; einige sind vollkommen zerfallen. Vermehrung des Kapselendothels, reichliche Menge von Kernen im Stroma; Hyperplasie des Fasergewebes. — Milz: Hyaline Degeneration der kleinen Arterien. In den Kapillaren intensive Proliferation des Endothels. Das gesamte Blutzirkulationssystem ist stark von Blut erfüllt. Die

Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Follikel sind klein, in der Pulpa viel epithelioide Zellen. Trabekel verdickt, Retikulum bedeutend verdickt. — Leber: Die Zellen sind mit braunem Pigment vollgepfropft. Das interlobuläre Bindegewebe ist bedeutend hyperplasiert, dringt zuweilen zwischen den Leberzellen hindurch. An der Grenze der Lobuli wird häufig ein kleinzelliges Granulationsgewebe beobachtet. Die kleinen Gefässe besitzen hyaline Wandungen; einige der kleinen Arterien sind infolgedessen obliteriert. Die Gallengänge sind komprimiert infolge der Entwicklung von Bindegewebe in der Umgebung derselben. — Nieren: Vasa recta blutreich. In der Umgebung der Arterien und Venen Bindegewebsentwicklung. Glomeruli hyalin entartet; dasselbe wird ebenfalls an den kleinen Arterien beobachtet. An den grösseren Arterien sehen wir Sklerose. Eine eingehendere Untersuchung zeigt, dass in der Adventitia vieler Arterien die Kapillarwandungen hyalin entartet sind. Das Epithel der Kanälchen, hauptsächlich das der gewundenen, ist trübe, granuliert; zuweilen enthält es gelbes Pigment. Die Färbung für Fett, mittelst Osmiumsäure, ergibt in vielen Fällen Fettreaktion. Die Fettsubstanz lagert sich ab im Epithel der gewundenen und geraden Kanälchen. — Pankreas: Hier wird auch hyaline Degeneration der kleinen Arterien beobachtet; im übrigen nichts Besonderes. — Nebenniere: Scharf ausgeprägte Erweiterung des Kapillarnetzes; an mehreren Stellen Herdhämorrhagieen. — Knochen: Resorption des Knochengewebes in mässigem Grade und Ersatz desselben durch Fasergewebe. Ziemlich viel Howshipsche Lakunen mit Osteoklasten. Knochenmark hyperämiert, enthält von Blut erfüllte Zellen. — Haut: Die Epidermis ist in hyaline Bänder zerfallen. Die Papillen sind verkleinert, die tiefe Schleimschicht enthält viel Pigment. Die kleinen Arterien sind hyalin entartet, die Kapillaren haben glänzende Wandungen. Es kommen vollkommen hyalinisierte Papillen vor. In der Haut und den Papillen viel Mastzellen. In den Bindegewebszellen wird zuweilen Pigment gefunden; letzteres wird auch in den Kapillaren beobachtet. Infiltration der Haut durch Rundzellen. Die Drüsen sind abgeplattet, die Zellen derselben sind zuweilen fettig degeneriert. — Gefässe: Die Wandungen der Gefässe mittlerer Grösse (Art. radialis) sind sklerosiert. Membrana elastica ist in drei gesonderte Schichten zerfallen.

Fall XV.

Philipp P., 45 Jahre alt. Aufnahme am 5. 5. 07. Exitus 6. 5. 07.

Krankengeschichte.

Leidet seit 2 Jahren an Pellagra; vor 3 Tagen Geistesstörung. Lues und Alkoholismus fehlen in der Anamnese. Pat. ist höchst erschöpft und sehr schwach; sieht älter aus, als er in Wirklichkeit ist. Schwacher Gang. Augenentzündung, trockene Zunge, Hautpigmentation mit Rissen und Borken. Schwacher Puls. Arhythmie. Temp. 35. Schaut unruhig um sich, flüstert; schreit dann und wann ängstlich und springt erschrocken vom Lager auf. Schlucken erschwert.

6. 5. Die ganze Nacht hindurch unruhig, ängstlich; sehr schwach. Herz-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tätigkeit fällt. Exitus um 9 Uhr morgens unter Erscheinungen von pellagröser Erschöpfung.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Schädelknochen ohne besondere Veränderungen. — Dura normal. Pia etwas trübe, hyperämiert, lässt sich leicht abziehen. Hirnsubstanz fest, bedeckt von feinen bluterfüllten Oeffnungen; keine Herderscheinungen. — Herz unverändert mit Ausnahme des Muskels, der eine lehmartige Farbe besitzt, etwas trübe und fest erscheint. Lungen durchgängig für Luft, aufgeblasen, in den unteren Lappen etwas ödematös. — Milz von normaler Grösse, fester Konsistenz; Trabekel verdickt, Pulpa lässt sich fast gar nicht abstreifen. — Leber von braunroter Färbung, fester Konsistenz; die Lobuli lassen sich deutlich unterscheiden. — Nieren braunrot; die Kapsel lässt sich leicht abziehen; Rindensubstanz graugelb, Nierenbecken von Fettsubstanz erfüllt. — Magen und Darm weisen nichts Besonderes auf.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Kleine Gefässe und Kapillaren blutreich; schwach ausgeprägte Infiltration der Gefässwandungen; Plasmazellen fehlen; hier und da sind feine Hämorrhagien sichtbar, in deren Umgebung das Nervengewebe in eine granulierte Masse umgewandelt ist; die kleinen Arterien sind hyalin degeneriert; in den Kapillaren ist das Endothel gequollen; letzteres enthält gelbes Pigment. Die Glia ist faserig; viel Kerne; wenig Spinnenzellen. Die Kerne füllen häufig die perizellulären und perivaskulären Räume. Die Nervenzellen weisen häufig die bereits oben erwähnten Veränderungen oder einen bedeutenden Zerfall auf. In dem subpialen Raume finden sich viel epithloide Zellen, Lymphozyten und Erythrozyten. Die Tangentialfasern sind erhalten und irgend welche Zeichen von Zerfall konnten nicht konstatiert werden. — Rückenmark: Degeneration der Pyramidenseitenstränge; Herdsklerosen auf verschiedenen Höhen, hauptsächlich in den Hintersträngen; Herderweichungen mit Anwesenheit von blutreichen Gefässen innerhalb derselben, zuweilen aber auch ohne letztere. Hinterwurzeln bedeutend degeneriert. Die Zellen der Vorderhörner sind in der Art verändert, wie davon bereits oben die Rede war. — Herz: Hyperplasie des interstitiellen Gewebes, Verdickung der Arterienwandungen, braunes Pigment in den Muskelzellen. Nervenganglien verändert, wie oben. — Milz: Hyperplasie der Trabekel, hyaline Degeneration, zuweilen auch Obliteration der kleinen Arterien. Gefässsystem und Pulpa höchst blutreich. Follikel bedeutend verkleinert; Retikulum verdickt. — Leber: Entwicklung von interlobulärem Bindegewebe. Hyaline Entartung einiger kleiner Arterien; Anhäufung von braunem Pigment in den Leberzellen; das feine Venensystem ist bedeutend mit Blut überfüllt. — Nieren: Hyaline Degeneration der Glomeruli, hyaline Degeneration der kleinen Arterien. Erscheinungen von Sklerose mit hyaliner Entartung der Vasa vasorum der grösseren Arterien. Hyperplasie des Bindegewebes längs der grösseren Gefässe. Trübe Schwellung des Epithels der gewundenen Kanälchen. Anhäufung von gelbem Pigment im Epithel verschiedener Abschnitte der Nierenröhren. — Nebenniere: Keine besondere

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Veränderungen. — Pankreas: Nichts Besonderes. — Dünndarm: Schleimhaut dünn; Drüsen bedeutend atrophiert. Kapillaren mit Blut gefüllt; in der Umgebung derselben reichliche Entwicklung von Bindegewebe. Nervenganglien und Nervenzellen im Zustand von körniger Degeneration und trüber Schwellung; Stromahyperplasie. — Dickdarm ohne besondere Veränderungen. — Haut: Epithel hyalin degeneriert. Papillen klein: das Stroma derselben ist häufig glänzend, homogen, liefert Hyalinreaktion. Die Schleimhaut ist von braunem Pigment erfüllt. Eben solche Pigmentkörnchen sind gelegen in den Spindelzellen des Stromas und im Endothel einiger Kapillaren. Das Gefässsystem ist von Blut überfüllt; Infiltration der Umgebung derselben; hyaline Degeneration einiger kleiner Arterien. Osmiumfärbung weist auf Zerfall der feinen Nervenfasern hin. — Knochen. Schwund des Knochengewebes; viel Osteoklasten in den Howshipschen Lakunen. — Knochenmark bedeutend hyperämiert

Fall XVI.

Praskowja B., 38 Jahre alt. Leidet seit 3 Jahren an Pellagra. Erkrankte psychisch am 17. 7. 07. Aufnahme am 23. 7. 07. Exitus am 4. 10. 07.

Krankengeschichte.

23. 7. Kleiner Wuchs; Gewicht 2 Pud 18½ Pfund. Schädelumfang 53,15; grösster Längsdurchmesser 17, Querdurchmesser 13,5. Allgemeine Erschöpfung; Sugillationen und Exkoriationen am ganzen Körper; die Haut an Hand- und Fussrücken ist pigmentiert; Desquamation, stellenweise Fehlen der Epidermis. In der Gegend der V. und VI. Rippe links Krepitation und pleurische Reibegeräusche. Desorientierung für die Umgebung; plötzliches Aufschreien; scheinbar Halluzinationen; plötzliches Aufspringen, verwirrt; beantwortet Fragen nicht. Sehnenreflexe gesteigert; Hautreflexe schwach; an den Unterextremitäten variköse Venenerweiterungen; Dermographie. Muskulatur schlaff. Herztöne rein, einige dumpf. Allgemeine motorische Unruhe. Klopft sich auf den Leib, die Wangen. Unsicherer Gang.

7. 7. Isst schlecht; psychische Schwäche. Beständige motorische Unruhe; Desorientierung für die Umgebung.

13.—16. 9. Fortwährend progredierende Schwäche; nimmt nur flüssige Nahrung auf.

22. 9. Stomatitis, Gingivitis; Salivation nur schwach. Isst schlecht.

2. 10. Schwäche; hartnäckige Nahrungsverweigerung. Puls sehr schwach.

3. 10. Höchst erschöpft; gibt auf Fragen keine Antwort; liegt im Bette, Bewegungen träge; Nahrungsverweigerung.

4. 10. Exitus um 9 Uhr 30 Minuten.

Sektionsprotokoll.

Magere Leiche. Schädelknochen von mässiger Dicke. Dura von perlmutterweisser Farbe; Pia stellenweise, längs der Blutgefässe, trübe, etwas ödematös; Seitenventrikel etwas erweitert. Der Boden des IV. Ventrikels ohne

Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Veränderungen. Herz: Trübung der Muskel; Herzklappen etwas verdickt, braune Atrophie. Lungen aufgeblasen, von teigartiger Konsistenz. Milz von lederartiger Beschaffenheit, Trabekel verdickt. — Leber knirscht unter dem Messer; Anfangsstadium ber braunen Atrophie. — Nieren: Fettige Degeneration; Kapsel schwer abziehbar. — Die Schleimhaut des Gastrointestinaltraktus ohne besondere Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn: Die Untersuchung der Pia ergab keine besondere Veränderungen. Die Tangentialfasern sind erhalten, nur hier und da schwach ausgesprochener Zerfall derselben. Die Nervenzellen sind teils intakt, teils verändert und zerfallen. Bedeutende Anhäufung von Kernen in der Glia und faserige Umwandlung der letzteren. Die Kerne füllen die perizellulären Räume. Die Gefässe sind hyalin entartet; die feinen Kapillaren sind von Blut erfüllt; das Endothel einiger derselben ist gequollen und enthält gelbes Pigment; ein gleiches Pigment wird in vielen Nervenzellen beobachtet. Es kommen kleine Höhlen vor, mit Gefässresten innerhalb derselben; Infiltration der Gefässwandungen wird nicht wahrgenommen. In den zentralen Ganglien dieselben Veränderungen. — Rückenmark: Schwach ausgeprägte Degeneration der Pyramidenstränge und teilweise der Hinterstränge. Gliose der gesamten weissen Substanz. Obliteration des Zentralkanales. Erweichungsherde in einigen Teilen der weissen Substanz (in den pyramidalen Bündeln, im Vorderstrangrest). Die Veränderung der Vorderhörner ist dieselbe, wie im vorigen Falle; Verdickung der Pia und sogar Hineinwachsen derselben in die Hinterwurzeln; an diesem Orte sind hier und da zerfallene Fasern sichtbar. Hyaline Degeneration und Obliteration der Blutgefässe; längs der letzteren Hyperplasie des Bindegewebes. Corpora amylacea in geringer Menge. — Lungen unverändert. — Herz: Schwach ausgeprägte Ablagerung von braunem Pigment in den Zellen; Entwicklung von Bindegewebe; Verdickung der Gefässwandungen; Nervenganglien unverändert. — Milz: Hyperplasie der Trabekel; Verkleinerung der Follikel; Pulpa blutreich, scharf ausgeprägte hyaline Entartung der Wandungen der kleinen Arterien; Retikulum verdickt. — Leber: Mässige interlobuläre Entwicklung von Bindegewebe; die Zellen enthalten eine geringe Menge braunen Pigments; Venensystem sehr blutreich. — Nieren: Hyaline Degeneration der Glomeruli; Entwicklung von Bindegewebe längs der grossen Blutgefässe; Sklerose dieser letzteren. Fettige Entartung des Epithels der gewundenen Kanälchen. — Nebennieren unverändert — Pankreas unverändert. — Dünndarm: Schleimanhäufung in den Drüsen, Hyperämie der Schleimhaut. In den nervösen Ganglien des Darmes Entwicklung von interstitiellem Gewebe und atrophische Störungen in den Nervenzellen. — Knochen: Dieselben Veränderungen, wie im vorigen Falle.

Hiermit schliessen wir die Beschreibung der einzelnen Fälle und gehen zu der Gruppierung der von uns gefundenen Veränderungen und zu den allgemeinen Schlussfolgerungen über.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Viele von unseren Präparaten sind dem hochgeehrten Professor der militär-medizinischen Akademie Alexander Iwanowitsch Moisejew, dem ich meinen innigsten Dank ausspreche, demonstriert worden.

4. Allgemeine Beschreibung der Ergebnisse.

Stellen wir nun das erhaltene Material mit den Ergebnissen der Sektionen von Pellagrikern aus dem Seziersal der Kostjuschener Heilanstalt zusammen, so erhalten wir Folgendes.

Die Leichen der Pellagriker sind in der Mehrzahl der Fälle abgemagert; es kommen aber unter denselben auch wohl genährte vor. In weit vorgeschrittenen Fällen wird Dekubitus am Kreuze, im Hüftgelenk, und zuweilen, zwar selten, sogar an solchen Körperteilen beobachtet, welche zufälligerweise einem nur kurze Zeit dauernden mechanischen Einflusse ausgesetzt waren. Der Dekubitus erreicht häufig eine bedeutende Grösse.

Die Haut ist atrophiert, dünn; das Epiderm ist bald verdickt, bald verdünnt, häufig glänzend, trocken; an dem Lichteinflusse ausgesetzten Stellen, den Händen und Füssen, der Brust, dem Gesicht und dem Halse, ist die Haut pigmentiert und entbehrt der Elastizität; in wenig vorgeschrittenen Fällen wird erythematöse Rötung beobachtet; in schärfer ausgesprochenen tritt die Pigmentation scharf hervor; die Haut wird vollkommen trocken, schlaff, rissig; die Risse bluten häufig; ausserdem finden sich Blasen mit serösem und eitrigem Inhalt. Das Fehlen von Hautpigmentation und „Pellagre sans pellagre", wie sich Fabre[1]) ausdrückt, ist eine Ausnahme und muss entweder auf eine falsche Diagnostik oder auf Fälle mit geheilten Hautformen Bezug haben. Uebrigens auch in diesen letzteren treffen wir Residua von pathologischen Veränderungen an: die Haut ist dünn, glänzend, lässt sich leicht falten und verbleibt in solchem Zustande einige Zeit, ein Beweis für Mangel an Elastizität.

Gehirn. Die Dura ist in der Mehrzahl der Fälle normal. Zuweilen aber erhält sie eine weissliche Farbe und ist verdickt (Pachymeningitis fibrosa). Die innere Fläche bietet keine Veränderungen dar und nur in Ausnahmefällen kommen Hämorrhagien vor (Pachymeningitis interna chronica haemorrhagica). Die Pachionischen Granulationen sind nur mässig entwickelt; die Gefässe und Sinus enthalten reichlich Blut. Die Pia ist fast stets verändert: sie ist getrübt, längs der Gefässe verdickt (Leptomeningitis chronica fibrosa superficialis), leicht abziehbar; Ausnahmen sind selten; nur selten werden knöcherne Plaques ange-

1) Fabre, De la pellagre. p. 32.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

troffen (Arachnitis ossificians). Die Gefässe der Pia sind blutreich, hauptsächlich das Venensystem. In manchen Fällen, die intensiv verlaufen und mit einem schnellen Tode enden, ist die Pia hyperämiert und weist nur kaum bemerkbare Erscheinungen von chronischen Veränderungen auf.

Zuweilen sehen wir Erscheinungen von Hirnödem, was in Verbindung mit der manchmal vorkommenden Rindenatrophie das Bild eines Blasenödems (Oedema cysticum) abgibt. Die grösseren Gefässe, z. B. Art. fossae Sylvii und die Venen, sind in der Mehrzahl normal; zuweilen finden sich initiale, schwach ausgeprägte Formen von Arteriosklerose. Die zuweilen vorkommenden Anhäufungen von fibrinösem und eitrigem Exsudat sind zufällige Erscheinungen, das Resultat einer interkurrenten infektiösen Erkrankung als Komplikation des Grundleidens.

Das Gehirn ist stets mässig sklerosiert; die Sklerose ist gleichmässig diffus, sowohl im Grosshirn als auch in den übrigen Teilen desselben, nur zuweilen, bei dessen Oedem, als dem Resultat einer vor dem Tode sinkenden Vis a tergo wird die Sklerose makroskopisch nicht besonders deutlich festgestellt.

Die Rinde, häufig ohne sichtbare Veränderungen, ist in schärfer ausgeprägten Fällen in verschiedenen Graden, hauptsächlich in den Stirnlappen, atrophiert. In Ausnahmefällen — ich spreche von reinen Fällen — werden unbedeutende Verwachsungen der Rinde mit der Pia beobachtet (Encephalitis chronica corticalis). Die Hirnoberfläche auf dem Durchschnitte zeigt Erscheinungen von Stauungshyperämie, zuweilen ist sie von zahlreichen Hohlräumen bedeckt (état criblé); es kommen an verschiedenen Stellen punktförmige und grössere Hämorrhagien vor. Die weisse Substanz ist im Vergleiche zur grauen gequollen, welcher Umstand auf Kombination einer hyperämischen Quellung der weissen Substanz und atrophischer Erscheinungen der Rinde hinweist. Dasselbe Bild bieten die Hirnganglien dar: état criblé, Sklerose, Hämorrhagien und zuweilen Zysten mit serösem Inhalt.

Das Kleinhirn ist sklerosiert ohne besondere Veränderungen, die hier und da auftretenden Hämorrhagien ausgenommen.

Die Seitenventrikel weisen keine besonderen Veränderungen auf. Eine mässige Erweiterung derselben ist eine ziemlich häufige Erscheinung. Bei Stauungsödem wird auch Erweiterung des Unterhorns nebst knochenähnlichen Gebilden in den Glomeruli plexus choroidei beobachtet. Die Rautengrube weist keine besonderen Veränderungen auf, nur in einigen Fällen, die mit einem plötzlichen Tode endeten, wurden Hämorrhagien im Hirne unter dem Ependym angetroffen.

Das Ependym ist normal; Proliferationsprozesse, privatim am Boden des IV. Ventrikels, werden nur ausnahmsweise beobachtet.

Generated on 2019-02-15 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Die Medulla oblongata bietet keine bemerkenswerten Veränderungen dar.

Rückenmark. Seine Häute bieten im allgemeinen dieselben Veränderungen dar, wie sie im Gehirn beobachtet werden. Hier sei nur bemerkt, dass die Verdickung der Häute an dieser Stelle häufiger vorkommt und intensiver ausgesprochen ist, als das im Gehirne stattfindet. Die Rückenmarkssubstanz ist hart und sklerosiert; die Sklerose weist einen herdartigen und systematisierten Charakter auf. Der Zentralkanal ist sehr häufig obliteriert, wovon bereits viele Autoren (s. u. a. Babes und Lion) erwähnt haben. Häufig kommen Erweichungsherde in verschiedenen Teilen des Rückenmarks vor. Die Gefässe sind reichlich mit Blut gefüllt (Stauung). Die graue Substanz bietet makroskopisch keine besonderen Veränderungen dar, dasselbe muss sowohl von den Vorder- und Hinterwurzeln gesagt werden.

Herz. Herzbeutel normal. Herzmuskel braun, weich; zuweilen nach lange andauernden Fiebererscheinungen nimmt der Muskel eine trübe, sogar graurote Färbung an, auf dem Durchschnitt wird Entwicklung von fibrösem Gewebe im Muskel selbst (Myocarditis chronica) konstatiert. Die Klappen sind normal, zuweilen aber an den Rändern verdickt, nur selten kommen papillöse Auswüchse in Form von Endocarditis valvularis proliferans in mässigem Grade vor.

Die Herzhöhle ist häufig erweitert, besonders bei den parenchymatösen Muskelveränderungen. Die Art. coronariae sind in der Mehrzahl der Fälle normal. Die Aortenwurzel ist zuweilen mit atheromatösen Plaques bedeckt, die verschiedene Entwicklungsgrade aufweisen.

Doch muss hier bemerkt werden, dass die Atheromatose der Aorta bei Pellagra keine Regel ist. Bei den erschöpfenden Pellagraformen nimmt das Herz an Volumen bedeutend ab, wird vollkommen welk und braun (Atrophia fusca).

Lungen. In nicht komplizierten Fällen, die infolge von Herzparalyse mit einem raschen Tode enden, sind die Lungen normal; es werden nur Erscheinungen von Peribronchitis und Katarrh der Schleimhäute beobachtet. In weit vorgeschrittenen Fällen, welche den Organismus erschöpfen, mit Erscheinungen einer scharf ausgeprägten Inanition, sind die Lungen stets durch Entzündungsprozess affiziert. Hier sind die Lungen anfangs weich, welk, und später kollabieren ganze Abschnitte des Organs; ausserdem wird ein vikariierendes, schwach ausgeprägtes Emphysem der gesunden Teile beobachtet. Zuletzt erscheinen im kollabierten Bezirke einzelne bräunlichrote Knötchen mit Uebergang in rotgraue und graugelbe Färbung. Es lässt sich nur wenig Exsudat ab-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

streifen; dasselbe besitzt einen serös-eitrigen Charakter. Die Schnittfläche ist nicht granuliert.

Neben einer solchen lobulären Pneumonieform werden lobäre Prozesse beobachtet, welche aber selten für die kroupöse Pneumonie charakteristisch sind; die körnige Beschaffenheit ist nur schwach ausgeprägt, das Lungengewebe ist welk; von der Oberfläche lässt sich eine schmutzigbraune Flüssigkeit abstreifen. Folglich liegt hier lobäre Pneumonie vor mit sogenannter schlaffer Infiltration (Juhrgenson) dieselbe kann verwechselt werden mit der adynamischen oder asthenischen Form der kroupösen Pneumonie und in der Tat wird eine solche beobachtet, jedoch unterscheidet sich die von uns soeben beschriebene von der letzteren durch das Fehlen einer grossen Milz mit breiähnlicher Pulpa [s. u. a. Ziemssen[1])].

Die so häufige Tuberkulose verläuft bei Pellagrikern in verschiedenen Formen, von der Miliartuberkulose an bis zur käsigen Pneumonie und der pneumonischen Form der akuten Tuberkulose, welche nach Fraenkel und Troje[2]) infolge „der grösseren Malignität ein gesteigertes Vermögen der Tuberkelbazillen“ zeigt.

Zuletzt kommen als zufällige Befunde vor: alte pleuritische Verwachsungen, Adhäsionen und knöcherne Ablagerungen. In scharf ausgeprägten Fällen von Pellagra wird Folgendes beobachtet: Lungengangrän, Abszesse, Infarkte usw. neben gesteigerter Empfänglichkeit für virulente Mikroorganismen.

Die grossen Blutgefässe. Hier wird zuweilen Sklerose konstatiert; doch ist das keine beständige Erscheinung. Im Gegenteil werden sehr häufig vollkommen normale Blutgefässe bei Individuen mit weit vorgeschrittenen Pellagraerscheinungen beobachtet. Daher ist meiner Meinung nach jene Ansicht irrtümlich, nach welcher die Arteriosklerose der grossen Gefässe als eine Grundveränderung bei Pellagra betrachtet wird. Zwar kommen solche Veränderungen wie Stenose der Aorta vor, Erweiterung derselben und verminderte Elastizität; doch stehen diese Veränderungen, die teilweise einen angeborenen Charakter haben, häufig in Zusammenhang mit zufälligen Anomalien des zentralen Blutzirkulationsorgans. Das von Gaucher und Sergent[3]) konstatierte enge Kaliber der grossen Gefässe (Art. carotis, subclavia, Aorta) als ein wichtiges Merkmal bei Pellagra habe ich niemals beobachten können

1) Ziemssen, Handbuch der spez. Therapie usw. Bd. V. S. 105.

2) Fraenkel und Troje, Ueber die pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose. S. 76.

3) Gaucher und Sergent, l. c.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leber. Dieses Organ bietet ziemlich einförmige Veränderungen dar: von fester Konsistenz, knirscht unter dem Messer, ist häufiger vergrössert, aber zuweilen in dieser Beziehung unverändert. Die Schnittfläche ist gleichmässig braun, zuweilen muskatnussähnlich und enthält ein klaffendes und mit Blut gefülltes Zentralgefäss. In Fällen langwierigen Fiebers, interkurrenter Erkrankungen und in reinen Fällen bei pellagrösem Typhus ist das Volumen des Organs etwas vergrössert, das Organ selbst schlaff, die Schnittfläche trübe, ausserdem werden fettige Infiltration und sogar fettige Entartung beobachtet. Letztere wird übrigens verhältnismässig selten angetroffen. Bouchard unterscheidet eine gelbe Leber als eine häufige Erscheinung bei Pellagra; dasselbe finden Chiarugi, Hillairet und Gaucher u. a. Wie bereits erwähnt, ist die Fettinfiltration der Leber keine so seltene Tatsache; aber eine häufige kann ich sie durchaus nicht nennen. Besonders beachtenswert ist die Kombination der Fettinfiltration mit Stauungshyperämie, was bereits von Poussiè[1]) und Carmao[2]) betont wurde. Wir haben bereits erwähnt, dass bei Pellagra eine Vergrösserung der Leber zustande kommen könne; schliesst man die oben genannten Bedingungen aus, unter welchen dieselbe stattfindet, so müssen hierher noch die Initialphasen der Erkrankung zugefügt werden, in denen die in das Pfortadersystem eintretenden toxischen Substanzen eine aktive Hyperämie des Organs nebst einer Schwellung desselben und die initialen Formen der degenerativen Veränderungen seines Parenchyms hervorrufen. Die bei Pellagra von Morelli beobachtete Amyloiddegeneration der Leber ist ein rein zufälliger Befund, welcher für das allgemeine Schema der pellagrösen Veränderungen kaum von irgendwelchem Belang sein dürfte.

Milz. Dieses Organ ist am häufigsten verkleinert. „Le poids de la rate se montre 23 fois sur 30 inférieur à la moyenne normale, 5 fois seulement supérieur", sagt Poussié[3]), und seinen Worten muss beigestimmt werden; zugunsten derselben Ansicht äussern sich Gaucher und Sergent[4]), Carmao[5]) und Lombroso[6]), der in 52 Fällen 41mal Milzatrophie fand. In der Tat ist die Milz bei Pellagra gewöhnlich klein, von fester Konsistenz, dunkelroter Farbe; die Pulpa lässt sich in geringer Menge abstreifen, die Trabekel und die Gefässe sind bedeutend verdickt: die Milzkapsel ist in der Mehrzahl der Fälle normal,

1) Poussié, l. c.
2) Carmao, l. c.
3) Poussié, l. c.
4) Gaucher und Sergent, l. c.
5) Carmao, l. c.
6) Lombroso, l. c. S. 147.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zuweilen aber bedeutend verdickt; diese Verdickungen sind häufig lokale Erscheinungen; das Gewebe ist sklerosiert, weiss, hart und selten von knorpeliger Konsistenz (Perisplenitis fibrosa cartilaginea). Hierbei wiederhole ich, dass die Volumverminderung der Milz am häufigsten in weit vorgeschrittenen Fällen beobachtet wird, die ohne interkurrente Exazerbationen einhergehen; namentlich in Fällen, wo die Einwirkung der toxischen Substanzen allmählich eine sich langsam entwickelnde pellagröse Intoxikation hervorruft. Exazerbationen, pellagröser Typhus oder akutes Eindringen von Toxinen, das eine schwere Sepsis abgibt, mit hoher Temperatur, scharf ausgeprägter Verwirrtheit, rasch eintretender Erschöpfung, alle diese Bedingungen liefern eine andere anatomisch-pathologische Milzform, Vergrösserung dieses Organes; in welchem Masse aber die bedeutenden chronischen sklerotischen Veränderungen dieses Organes seine Schwellung beeinflussen, ist aus den Beobachtungen Vergas[1]) zu ersehen, der dessenungeachtet Verkleinerung der Milz sogar beim pellagrösen Typhoid konstatiert, was teilweise auch Lombroso festgestellt hat.

Schliesst man aber solche Fälle aus, so muss man nichtsdestoweniger die Möglichkeit einer Milzvergrösserung unter erwähnten Bedingungen zulassen, wenn nur die sklerotischen Erscheinungen keine Hindernisse in den Weg setzen. Die vergrösserte Milz ist weich, schlaff; die Kapsel gespannt; das Parenchym lässt sich in reichlicher Menge abstreifen; die Schnittfläche ist dunkelrot. Schon auf Grund dieser Beschreibung können wir schliessen, dass diese Form der Milzänderung derjenigen bei akuten infektiösen Erkrankungen vollkommen ähnlich und oft sehr schwer zu unterscheiden ist; es ist aber doch möglich, wovon in der Abteilung der Differentialdiagnostik die Rede sein wird.

Endlich gibt es Fälle, in denen die Milz vergrössert und fest ist, doch habe ich solche selten beobachtet.

Nieren. Diese Organe sind in der Mehrzahl verkleinert. Lombroso, Poussié, Carmao, Gaucher und Sergent äussern sich ebenfalls in diesem Sinne. In solchen Fällen sind die Nieren klein, fest; zuweilen ist die Kapsel schwer abziehbar, ist dunkelrot, die Oberfläche etwas körnig; selten werden auch Narben gefunden; auf der Schnittfläche ist die Rindensubstanz etwas atrophisch; die kleinen Venen klaffen, sind blutreich; die Septa Bertini ohne Veränderung, zuweilen aber nicht so häufig finden sich Zysten, meistenteils kleine und in geringer Menge. Eine andere Reihe von Veränderungen — das ist die Vergrösserung der Nieren; die Organe sind weich, schlaff; die Kapsel

1) Lombroso, l. c. S. 147.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist leicht abziehbar, die Rindensubstanz ist in ihren Dimensionen vermehrt, von graugelber Farbe, die Columnae haben dieselbe Färbung. In weit vorgeschrittenen Fällen von Pellagrakomplikationen kommen Nieren vor, welche der schon vor langer Zeit veröffentlichten Beschreibung von Kahlden[1]) vollkommen entsprechen; das Organ ist nur etwas vergrössert oder normal; die Oberfläche ist glatt, blassgelb; die Rindensubstanz ist etwas vermehrt, zuweilen aber unverändert; das Organ ist im allgemeinen blutarm.

Die Nebennieren sind fast stets normal, und in dieser Hinsicht stimme ich vollkommen der Ansicht Gauchers und Sergents[2]) und Carmaos[3]) bei; es kommen zwar Veränderungen vor, welche aber keinen makroskopischen Charakter besitzen. Davon wird später die Rede sein.

Pankreas makroskopisch normal; in demselben Sinne äussern sich auch andere Autoren, z. B. Gaucher et Sergent, Carmao u. a. Die von Verga beschriebenen Veränderungen — lobuläres Aussehen, braune Färbung, Blutfüllung der Pankreasvenen — habe ich nicht konstatieren können.

Der Gastrointestinaltraktus bietet konstante Veränderungen dar. Die Schleimhaut des Magens und des Dünndarms ist hyperämiert, in protrahierten Fällen ist sie schiefergrau, mit feinen punktförmigen Hämorrhagien, Verdickung der Schleimhaut; in chronisch verlaufenden Fällen ist sie atrophiert, wobei dann und wann kleine Schleimzysten vorgefunden werden. Das soeben beschriebene Bild einer chronischen Entzündung wird zuweilen ersetzt durch intensivere Entzündungsprozesse in Form von chronischer follikulärer Enteritis: die Peyer'schen Plaques sind geschwollen, erweichen und verwandeln sich in knotenförmige Ulcera. Hier muss erwähnt werden, dass ein solches Bild nicht nur bei dem pellagrösen Typhoid, sondern auch bei der gewöhnlich verlaufenden Pellagra vorkommen kann.

Endlich muss einer Reihe zufälliger Veränderungen im Gastrointestinaltraktus bei Pellagra Erwähnung getan werden.

Unter solchen Bedingungen von Marasmus, der durch die pellagrösen Toxine verursacht wird, ist die Komplikation durch interkurrente oder chronische Infektionen eine ziemlich häufige Tatsache. Chronische tuberkulöse Enteritis, tuberkulöse Ulcera, Darmdiphtheritis, dies sind die am häufigsten vorkommenden Komplikationen der Pellagra.

---

1) Kahlden, Zentralbl. f. allg. Pathologie u. patholog. Anatomie. Bd. II. S. 97.

2) Gaucher et Sergent, Société médic. des hôpitaux. 1895.

3) Carmao, l. c., p. 42.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knochen. Nicht selten wird Brüchigkeit der Rippen konstatiert, hauptsächlich in den weit vorgeschrittenen marantischen Fällen. Diese Tatsache wird von einer ganzen Reihe anerkannter Forscher bestätigt. Strambio sagt, dass in einem Falle seiner Untersuchungen das Sternum eine rote Farbe besass und so weich war, dass es sich ohne Mühe mit dem Messer schneiden liess, dasselbe wurde an den Rippen und sogar am Schädel konstatiert [Carmao[1])]; in demselben Sinne äussern sich Bouchard, Orsolato und endlich Lombroso[2]), der endgültig die Brüchigkeit der Rippen behauptet.

Muskulatur. Makroskopisch, in Fällen von Marasmus, Erscheinungen von Atrophie. Hier werden ausserdem Fälle von Amyotrophie nebst Veränderungen der Vorderhörner im Rückenmark konstatiert.

Gehen wir nun zur Analyse der mikroskopischen Daten über.

Hirnhaut. In der Dura finden wir Veränderungen des faserigen Gewebes und eine unbedeutende Infiltration durch Lymphozyten, was übrigens nur selten vorkommt. Die Pia ist verdickt, hauptsächlich im Rückenmark; in einigen Fällen erreichte hier die Verdickung bedeutende Grade; in der Haut finden sich häufig viel mit Pigment vollgepfropfte Spindelzellen; die Gefässe der Arterien sind hyalin entartet: das Gefässendothel ist gequollen und befindet sich im Proliferationszustande. Die Glia der oberflächlichen Schichten der Rinde ist in einzelnen Fällen in die Pia hineingewachsen, infolgedessen Verwachsungen zustande kommen. Manchmal habe ich unter der Pia geringe Anhäufungen der roten Blutkörperchen und Lymphozyten wahrgenommen.

Nervensystem. Die Veränderungen der Nervenzellen bei Pellagra haben schon seit langer Zeit die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gezogen. So behandelt z. B. Gregor[3]) in seiner neuesten Arbeit sehr umständlich diese Veränderungen. Marinesco[4]) behauptet, dass „dans la pellagre, on rencontre des lésions, qui présentent une physiognomie toute spéciale". Untersuchen wir nun diese Veränderungen in der Form, in welcher sie uns das Material liefert.

Die Nervenzellen des Gehirns resp. der Rinde sind fast stets gewissermassen verändert. Mir ist es nicht gelungen, eine solche Veränderung topographisch festzustellen, da die Objekte von veränderten Zellen in verschiedenen Hirngebieten vorkommen; ich kann sogar behaupten, dass die veränderten Zellen sowohl in den subkortikalen

1) Carmao, l. c. p. 45.
2) Lombroso, l. c. p. 148.
3) Gregor, l. c.
4) Marinesco, La cellule nerveuse 1909. T. II. p. 392.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ganglien, als auch in den Kernen der Hirnnerven zerstreut angetroffen werden. Auf diese Weise ist das gesamte Gebiet des Hirnnervensystems mehr oder weniger affiziert, welcher Umstand in klinischer Hinsicht höchst wichtig ist, wie das weiter zu ersehen sein wird.

Als allgemeine Grunderscheinung muss die Ablagerung von Pigment im Zellleibe angesehen werden. Die Besonderheiten des Pigments sind bereits früher von vielen Autoren beschrieben worden (Babes, Lombroso, Marinesco usw.), und wir brauchen nicht dieselben näher zu betrachten. Es muss nur jener Umstand betont werden, dass die Pigmentablagerung von mir in allen Gebieten des zentralen und peripheren Nervensystems konstatiert wurde, so z. B. habe ich mit Pigment gefüllte Nervenzellen auch in den Nervenganglien des Darmes beobachtet. Weiterhin nimmt das Pigment häufig den ganzen Zellleib ein, so dass derselbe als ein Konglomerat von Pigmentkörnchen erscheint, der Kern fehlt und der ganze Zellleib zerfällt zuletzt in Körnerhäufchen. Folglich haben wir hier nicht Pigmentablagerung, sondern Pigmentdegeneration. Besonders schöne Bilder habe ich in den zentralen Kernen der Hirnnerven (Hypoglossus, Fazialis) beobachtet: hier sind viele Zellen buchstäblich in ein gelbbraunes Konglomerat verwandelt.

Was die übrigen Veränderungen in den Nervenzellen betrifft, so können dieselben auf folgende Art geordnet werden. 1. Gleichmässiger Zerfall der tigroiden Substanz in feinen Staub. Dieser Zerfall ergreift den ganzen Zellleib, bei dieser Metamorphose ist es unmöglich, die Körner zu unterscheiden. 2. Die Chromatinsubstanz verschwindet in der Nähe des Kerns und bleibt nur an der Peripherie erhalten, die Zelle ist gequollen. 3. Der ganze Zellleib wird homogen, strukturlos, der Kern verschwindet. 4. Die Zelle zerfällt in eine Reihe von Schollen, die nach Nissl blau gefärbt sind. 5. Vakuolisierung des Zellleibes. 6. Zuletzt muss noch einer Veränderung erwähnt werden: die Zelle wird kleiner, ihre Tinktionsfähigkeit ändert sich in dem Sinne, dass die Chromatinsubstanz ebenfalls zusammenschrumpft: der Kern wird kleiner, erhält eine verlängerte Form, sein Inhalt nimmt intensive Färbung an; die Zelle wird weiterhin dunkler und die innere Struktur derselben wird zuletzt vollkommen undeutlich.

Was die Kerne betrifft, so nehmen sie häufig eine periphere Stellung ein, sie verlieren zuweilen ihre Konturen, schrumpfen zusammen und verschwinden sogar, wie schon erwähnt, vollständig. Zuletzt muss noch bemerkt werden, dass einige chromatinlose Zellen gequollen sind, zuweilen blasenförmig und im allgemeinen stets grösser sind als die normalen Objekte.

Was die Nervenzellen des Rückenmarks betrifft, so zeigen die Ver-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

änderungen denselben Charakter wie im Gehirn, doch topographisch sind sie hauptsächlich in den Vorderhörnern und in den Clarkeschen Säulen angeordnet. Diese Lokalisation halte ich für charakteristisch, worauf übrigens schon früher aufmerksam gemacht wurde.

Was die Frage anbelangt, in welchen Teilen (resp. auf welcher Höhe) des Rückenmarks diese Veränderungen am schärfsten ausgesprochen sind, so sind dieselben, so viel ich habe bemerken können, am deutlichsten im Brustteil und im Lendenteil des Rückenmarks ausgeprägt.

Die erhaltenen Daten analysierend, müssen wir zuvörderst jenen Umstand eingehend betrachten, und namentlich, dass bereits früher die Autoren die wichtige Rolle der Veränderungen der Nervenzellen bei Pellagra betonten. Babes, Marinesco und Gregor haben diese Veränderungen beschrieben. Marinesco[1]) sagt, dass bei Pellagra die Veränderungen charakterisiert werden, „par leur étendue. En effet elles existent dans toute l'écorce cérébrale du pole frontal jusqu'au lobe occipital. On ne les trouve que dans les cas de pellagre, accompagnée de troubles mentaux, ce qui n'autorise à admettre qu'il y a, sans dout, un rapport quelconque entre les unes et les autres." Marinesco beschreibt ausser Pigmentanhäufung in den Zellen Achromatose, sowohl zentrale als auch periphere. Auf Grund seiner Theorie der sekundären und primären Veränderungen der Nervenzellen analysiert Marinesco die von ihm bei Pellagra erzielten Resultate und kommt zu dem Schluss, dass hier hauptsächlich primäre Veränderungen der Nervenzellen beobachtet werden; Gregor[2]) beschreibt folgende Veränderungen dieser letzteren: Anhäufung von Pigment, das durch Osmium schwarz tingiert wird; Zerfall der tigroiden Substanz sowohl von der Peripherie als auch vom Zentrum aus; Sklerose der Nervenzellen, d. h. Umwandlung des Zellleibes in eine homogene glänzende Masse. Der Grad der Zelldegeneration hängt gewissermassen von der Dauer der Psychose ab. In Fällen, welche unter dem Bilde von Delirium acutum verliefen, waren die Zellen weit weniger verändert als in Fällen mit langwierigem chronischem Verlaufe. Wie bereits erwähnt, äussert sich Marinesco zugunsten des primären Charakters der Veränderungen der Nervenzellen, und namentlich auf Grund seiner Theorie der primären und sekundären Veränderungen. Dieser Autor[3]) war der erste, welcher nach Durchschneidung der Nerven eine für diese Fälle spezifische Veränderung der Nervenzellen von sekundärem Charakter feststellte. Weiterhin ent-

1) Marinesco, l. c. T. I. p. 392.
2) Gregor, l. c. p. 289.
3) Marinesco, Des polyneurites usw. Rev. neurolog. 1896. Nr. 6—15.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wickelte er denselben Gedanken, z. B. in seiner Arbeit „Pathologie de la cellule nerveuse“ [1]) und in seiner unlängst erschienenen Schrift [2]). Uebrigens wird die Ansicht Marinescos bei weitem nicht von allen geteilt. So kann ich z. B. auf die in den letzten Jahren erschienene Arbeit von v. Gehuchten [3]) hinweisen. Letzterer äussert sich betreffs der Ansicht Marinescos folgendermassen: „Die Tatsachen, welche ich vorher beschrieben habe, beweisen, dass diese Unterscheidung nicht in so absoluter Weise, wie es Marinesco ganz zuerst angenommen hat, möglich ist“; die Chromolyse ist mehr als wahrscheinlich die Reaktionsweise einer Nervenzelle bei primären Läsionen. Dieser Autor ist geneigt, der Topographie der Chromolyse eine ganz andere Bedeutung, als das Marinesco tut, beizumessen, und namentlich: die Chromolyse der peripherischen Zone ist das charakteristische Zeichen einer langsam einwirkenden Noxe, die zentrale Chromolyse — das Zeichen einer plötzlichen und stark einwirkenden. Unter solchen Verhältnissen muss man mit grosser Vorsicht handeln und irgendwelche Schlüsse auf Grund der obengenannten Theorie von Marinesco nicht ziehen wollen. Ueberschauen wir nun die sämtlichen von uns beschriebenen Veränderungen der Nervenzellen, so überzeugen wir uns von dem immensen Polymorphismus derselben, welcher auf keine Weise der Theorie der primären und sekundären Veränderungen angepasst werden kann. Dieser Polymorphismus zeugt von der Kompliziertheit der Pathologie des Nervenapparates bei der Pellagra. Sollte ich aber gezwungen sein, die Frage endgültig zu beantworten, ob die Veränderungen der Nervenzellen bei Pellagra primären oder sekundären Charakters wären, so würde ich mich etwa folgendermassen äussern: das Vorhandensein der sekundären Erscheinungen kann ich nicht in Abrede stellen; dafür sprechen die Ergebnisse der Literatur und meine eigenen Beobachtungen. So fand Righetti [4]) in einem Falle von Pellagra scharf ausgeprägte Polyneuritis, nach der sekundäre Veränderungen an den Nervenzellen beobachtet wurden. Sekundäre Veränderung fand ebenfalls in einem Falle Marinesco [5]). Ich selbst habe polyneuritische Veränderungen beobachtet, durch welche gleichfalls die Veränderungen der Zellen erklärt werden können. Doch müssen wir als Grundveränderung die primäre und nicht die sekundäre Erkrankung ansehen, und namentlich auf Grund

1) Marinesco, Presse médicale 1897.

2) Marinesco, La cellule nerveuse. 1909.

3) van Gehuchten, Pathol. Anat. des Nervensystems, herausg. von Flatau usw.

4) Righetti, Rivista di patologia nervosa. 1899. X.

5) Marinesco, l. c. p. 397.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

folgender Umstände: die Zellveränderungen werden häufig in jenen Fällen beobachtet, in welchen peripherische Veränderuugen sehr mannigfaltig und nicht auf die sekundären Erscheinungen Bezug haben können; sie entsprechen den primären Veränderungen, die bei der Einwirkung von toxischen Substanzen beobachtet werden im Gegensatz zu den sekundären, bei welchen „die Reaktion der Zelle demnach ziemlich einförmiger Natur ist“[1]). Von diesem Standpunkte aus betrachtet, bin ich darüber mit Marinesco ganz einverstanden, aber selbstverständlich unter gewissen Bedingungen in dem Sinne, dass die Pathologie der Nervenzelle bei Pellagra nicht allein in dieser Form ihren Ausdruck finde; das Vorhandensein von degenerativen Veränderungen an den sensiblen Neuronen erfordert in manchen Pellagrafällen in gleichem Grade die Anerkennung von sekundären Veränderungen, die ebenfalls, obgleich nur in zweiter Linie, eine gewisse Rolle in der Pathologie dieser Erkrankung spielen. Untersuchen wir nun eingehender die Formen der Zellveränderungen. Die unter Nr. 1 beschriebene Veränderung entspricht am ehesten dem Zustande, den Ewing[2]) als staubigen Zerfall oder granuläre Zerteilung der chromophilen Elemente bezeichnet hat. Sehr ähnlich verhält sich auch die folgende (Nr. 2) Veränderung. Beide Veränderungen sind primären Ursprungs, wofür gleichfalls die zentrale Anordnung des Kerns in Nr. 2 spricht als ein wichtiges Differenzierungsmerkmal, worauf bereits Marinesco und v. Gehuchten aufmerksam machten. Die Veränderung Nr. 3, bei welcher der Zellleib homogen wird, entspricht der Degenerationsart, die Schmaus[3]) homogene Schwellung genannt hat. Kernschwund, scharf ausgeprägte Veränderung der Chromatinsubstanz — dies sind die Zeichen einer Zelläsion, einer Erkrankung, über deren Natur wir noch „viel zu wenig orientiert sind, um in dieser Richtung irgend etwas Bestimmtes aussagen zu können“[4]). Die Veränderung unter Nr. 4, bei der die Zelle in eine Reihe von Körnern zerfällt, erfordert einige Erklärung. Solche Erscheinung wird schon in weit vorgeschrittenen Fällen beobachtet; in frischeren Fällen gelingt es, zu beobachten, wie die Chromatinsubstanz nicht innerhalb der Zelle, sondern ausserhalb derselben in Form von intensiv gefärbten Körnern zerfällt. Der Umstand, dass diese Granula in der Nähe der Zelle liegen und in den peripheren Abschnitten derselben angetroffen werden, beweist, dass diese Zerfallsprodukte von den nervösen Zellelementen herrühren; die Zelle selbst ist gequollen, homogen,

1) van Gehuchten, l. c. p. 148.
2) cit. nach v. Gehuchten. p. 149.
3) Schmaus, Pathol. Anat. des Rückenmarks. S. 74.
4) Schmaus, l. c. S. 74.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entbehrt vollkommen der granulären Substanz. Die Veränderungen Nr. 3 und 4 können in einen gewissen Zusammenhang gebracht werden, wie das bereits von einigen Autoren notiert wurde. So z. B. hat Alzheimer[1]) auf den Zusammenhang der trüben Schwellung und der von uns unter Nr. 4 beschriebenen Erscheinungen aufmerksam gemacht; auf diese Weise müssen Schmauss Worte im Sinne einer gewissen Bestimmtheit der gegebenen pathologischen Erscheinung ergänzt werden.

Was die Veränderung Nr. 5 — die Vakuolisierung — betrifft, so muss von der pathologischen Bedeutung dieser Erscheinung nur mit grosser Vorsicht gesprochen werden. Eine ganze Reihe von Autoritäten halten die Frage in dieser Hinsicht für noch nicht gelöst. Man muss die Vakuolisierung der Nervenzelle auch unter künstlich hervorgerufenen Bedingungen und als postmortale Erscheinung zulassen. In einem solchen unbestimmten Sinne haben sich Schmaus[2]) und van Gehuchten[3]) geäussert; zuletzt will man sogar diese Erscheinung als normal bezeichnen[4]). Für die Vakuolisierung im Sinne einer pathologischen Bedeutung hat sich Nissl[5]) ausgesprochen. Von der postmortalen Bedeutung der Vakuolisierung kann in meinen Fällen nicht die Rede sein, da bei uns alle Massregeln getroffen wurden, um die Objekte möglichst rasch fixieren zu können; was aber die Bedeutung derselben als eines Kunstproduktes betrifft, so stelle ich die Möglichkeit davon nicht in Abrede, umsomehr, da diese Erscheinung besonders häufig bei der Härtung in Alkohol beobachtet wurde.

Zu der von uns mit Nr. 6 bezeichneten Veränderung übergehend, lenken wir die Aufmerksamkeit des Lesers auf jene Tatsache, dass diese Veränderung zum ersten Mal von Nissl[6]) als eine chronische Zellerkrankung beschrieben wurde.

Was das Pigment betrifft, so ist die Anhäufung desselben bei Pellagra eine sehr verbreitete: Ich fand es, wie bereits erwähnt, in verschiedenen Organen, wo Nervenzellen vorhanden sind. Das Pigment besitzt eine gelbe Färbung, die zuweilen in braune übergeht. Die Ablagerung desselben geschieht in Form von mehr oder minder grossen Körnern und ergreift bald die Peripherie der Zelle, bald den ganzen Zellleib; in weit vorgeschrittenen Fällen verwandelt sich die ganze

1) Alzheimer, Histol. Stud. zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. S. 56.

2) Schmaus, l. c. S. 75.

3) van Gehuchten, l. c. p. 153.

4) Nelis, Bullet. de l'Acad. de médecine de Belgique. 1898.

5) Nissl, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 32.

6) Nissl, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 32. S. 659.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zelle in ein Haufen von Pigmentgranula ohne Kern, und zuletzt sehen wir anstatt der Zelle nur eine geringe Anzahl von Körnern. In den Gefässwandungen, in den Neurogliazellen werden ebenfalls solche Pigmentkörner angetroffen. Letztere sind stabil; Aether, Alkohol wirken auf sie nicht ein; Osmium färbt sie schwarz oder dunkelbraun. Die Pigmentanhäufung ergreift auf diese Weise verschiedene Reihen von Zellen, von den normalen bis zu den vollkommen veränderten. Die Pigmentation der Zellen ist bei der Pellagra eine am schärfsten ausgeprägte Erscheinung: sie wird auf verschiedenen Altersstufen beobachtet und hängt die Intensivität dieser Erscheinung von letzterem Umstande nicht ab.

Es erübrigt noch, der Kernveränderungen zu erwähnen. Dieselben sind eine häufige Erscheinung, und schon allein diese Tatsache zeugt von der Bedeutsamkeit der Läsion der Nervenzellen. Nissl[1]) betont in seiner bereits erwähnten Arbeit die wichtige Bedeutung der Kernveränderung, indem er sagt, dass jeder Zweifel an der Diagnose ausgeschlossen sei, sobald die Läsion der Zelle mit der Kernveränderung in Zusammenhang steht. Derselben Ansicht sind alle übrigen Autoren. Besonders wichtig ist hier die peripherische Stellung des Kernes, und weiterhin die Formveränderung, die Färbungsfähigkeit. Diese Erscheinungen sind auch in unseren Fällen beobachtet worden. Wir haben folglich eine ganze Reihe von Zellveränderungen vor uns, die zu den schweren gerechnet werden müssen. Es fragt sich nun, ob es möglich wäre, auf Grund dieser Ergebnisse einen Schluss über die Natur des pathologischen Prozesses im Sinne der Dauer und der Intensität des schädigenden Agens zu ziehen. Es muss zugegeben werden, dass in dieser Hinsicht die Morphologie der veränderten Zelle sehr wenig Stützpunkte liefert. Als im Jahre 1899 Nissl, dieser vorsichtige Forscher, dem psychiatrischen Kongresse die Resultate seiner Arbeiten vorlegte, war für jedermann klar die Qualifikation, in welche Nissl die Formen der pathologischen Zellen einfügte. Auf Grund morphologischer Daten war dieser Autor bemüht, die akuten Erkrankungen der Zellen von den chronischen zu sondern. Es sind nun zehn Jahre vergangen, und Nissl[2]) äussert gegenwärtig eine ganz andere Meinung; er sagt Folgendes: „Ich habe seiner Zeit eine der von mir beschriebenen Nervenzellenveränderungen als chronische, eine andere als akute Zellerkrankung beschrieben . . . .; diese Bezeichnung soll also genau dasselbe bedeuten wie Zellveränderung a und Zellver-

1) Nissl, l. c. S. 662.

2) Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. S. 438.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

änderung b, wobei über die Zeit des Ablaufes gar nichts ausgesagt wird." Wir müssen mit seinen Worten rechnen; sogar in letzter Zeit erscheinen Arbeiten, welche auf Grund morphologischer Daten den Zweck haben, Schlüsse über die Dauer des schädigenden Agens zu ziehen. Kürbitz[1]) zieht Schlüsse (in Fällen von Delirium tremens) über die Veränderungen im Sinne ihrer Schnelligkeit, auf Grund der Nisslschen Klassifikation; doch müssen solche Schlussfolgerungen als falsche angesehen werden. Von den Arbeiten der letzten Zeit erwähne ich derjenigen von van Gehuchten[2]), welcher behauptet, dass aus allen experimentellen Untersuchungen sich folgende Tatsache ergibt: „Welche von den soeben genannten Läsionen auch immer eine somatochrome Zelle treffen mag, die Zelle reagiert darauf immer in derselben Weise und zwar mit einer Veränderung ihrer chromophilen Elemente." In demselben Sinne sind Resultate von Maurre[3]) und Camia erzielt worden: die Zellenveränderungen haben keinen spezifischen Charakter; und Schröder[4]) sagt Folgendes: „Dass die bisher bekannten Veränderungen, abgesehen vielleicht von einigen besonderen Einzelfällen, Bedeutung erst im Zusammenhang mit den Veränderungen der übrigen Gewebsbestandteile gewinnen."

Folglich müssen wir mit Bedachtsamkeit in unseren Schlussfolgerungen vorgehen. Die von uns gefundenen Veränderungen sind scharf ausgeprägt, sehr charakteristisch, zeugen von einer dauernden und dabei intensiven Einwirkung des pellagrösen Giftes, wofür die Verbreitung des zerstörenden Prozesses spricht; doch weiter sind wir nicht berechtigt, irgend welche Schlüsse zu ziehen. Es wäre schon aus Befürchtung, nutzlose fiktive Schlussfolgerungen aufzubauen. Es erübrigt, noch einige Worte über das Pigment zu sagen. Wir haben bereits einiger chemischer Eigenschaften des Pigments Erwähnung getan. Es entsteht nun die Frage über die Bedeutung desselben im pathologischen Sinne. Dass sich das Pigment unter normalen Verhältnissen ablagert, ist eine bewiesene Tatsache. Marinesco[5]) fand es schon im Alter von 8 bis 9 Jahren. Mühlmann[6]) kam nach ausführlichem Studium der Nervenzelle zu dem Schlusse, dass bereits im vierten Lebensjahre die Pigmentbildung beginnt, und Pilcz[7]) fand Pigment

1) Kürbitz, Arch. f. Psych. 1907. S. 57.
2) von Gehuchten, l. c. S. 148.
3) Maurre, Bulletin de la société de biologie. 1904.
4) Schröder, Einführung in die Histologie des Nervensystems. 1908. S. 56.
5) Marinesco, Revue Neurologique. 1899. p. 727.
6) Mühlmann, Anat. Anzeiger. Bd. 19. Nr. 15.
7) Pilcz, Obersteiners Arbeiten. H. 3. S. 134.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sogar bei einem zweijährigen Kinde. Es ist kein Zweifel daran, dass das Pigment sich in solcher Zelle anhäuft, in der die Prozesse des Stoffwechsels irgend welche Störungen erleiden, und von diesem Standpunkte aus ist die Pigmentbildung der Ausdruck für die physiologische Degradation des Zellelementes, welche auch bei normalen Organismen beobachtet wird: die Frage nach der chemischen Struktur dieses Pigments lassen wir ganz bei Seite. So viel ich, meiner Meinung nach, habe schliessen können, steht dieses Pigment der Fettdegeneration sehr nahe, und in dieser Hinsicht schliesse ich mich der Ansicht von Mühlmann[1]) und Rosin[2]) an. Letzterer widerspricht der Einwand Marinesco[3]) nicht, der da meint, dass die Pigmentdegeneration ein langsamer Prozess sei, im Gegensatz zu der Fettentartung, welche ein akuter Prozess ist. Im Gegenteil, sind Beobachtungen vorhanden, welche die Möglichkeit von Fettbildung bei chronischen Erkrankungen, z. B. bei Tuberkulose usw. beweisen.

Was die andere Frage betrifft, ob die Pigmentbildung in unseren Fällen für eine pathologische Erscheinung zu halten sei, so ist die Antwort in positivem Sinne klar. Das Vorhandensein einer enorm grossen Anzahl von degenerierten Zellen, die Intensität der Pigmentation, der allmähliche Zerfall der Zellen in eine körnige Pigmentmasse, alles dies spricht dafür, dass hier nicht nur Pigmentanhäufung, sondern auch Pigmentdegeneration vorliegt. Der Bildungsprozess derselben besteht, wie aus den Präparaten zu ersehen ist, darin, dass die Peripherie der Zelle von Pigment gefüllt wird, die tigroide Substanz blasser wird, nach Nissl die Zelle von der Pigmentdegeneration allmählich ergriffen wird, der Kern schwindet und zuletzt, anstatt der Zelle ein Häufchen von Pigmentkörnern zurückbleibt. Mir scheint die Ansicht von Babes[4]), nach welcher das Pigment aus der chromophilen Substanz gebildet wird, vollkommen richtig; inwiefern Marinesco[5]) Recht hat, dass das Pigment „donne lieu à l'alteration du réseau fibrillaire", kann ich mit Bestimmtheit nicht aussagen.

Jetzt gehen wir zu der Beschreibung der Neuroglia über. Da ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems eine eminente ist, wollen wir etwas eingehender die erhaltenen Daten untersuchen. Bei dem Studium der Neuroglia der Rinde und der weissen Hirnsubstanz tritt der Reichtum an Kernen besonders scharf hervor; bei ausführ-

1) Mühlmann, l. c.
2) Rosin, Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 33.
3) Marinesco, l. c. p. 301.
4) Babes, Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 58.
5) Marinesco, l. c. p. 319.

Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

licherem Studium sehen wir, dass diese Kerne den Neurogliazellen angehören, wobei folgende Zellarten unterschieden werden können: a) nicht besonders grosse, runde Kerne, die sich nur selten färben lassen und nur wenig Chromatin enthalten; das Protoplasma ist kaum bemerkbar; b) Kerne von mittlerer Grösse, blassem Aussehen, mit ausgeprägtem Plasmarande; c) grosse, eiförmige, blasse Kerne. Das Protoplasma lässt sich deutlich unterscheiden. Im Allgemeinen sind die Zellkonturen scharf umschrieben; d) zuletzt gibt es Objekte in Form von zwei grossen blassen Kernen in einem grossen Protoplasma. Dies sind die Bilder, die in der grauen Substanz beobachtet werden und etwas schwächer in der weissen ausgeprägt sind. Dasselbe Bild kommt ebenfalls in den zentralen Ganglien vor. In den oberflächlichen Schichten der Rinde (subpial) findet sich eine geringe Anzahl von zusammengeschrumpften, teils eckigen, intensiv gefärbten, kleinen Kernen, fast gänzlich ohne Protoplasma. Neben diesen Zellen muss noch auf eine andere Eigenheit aufmerksam gemacht werden: das Vorhandensein solcher Zellelemente in den Perizellulärräumen, die wir soeben unter a) beschrieben haben; Zellen anderer Art habe ich in den Perizellulärräumen nur wenig beobachtet. Häufig füllen solche Elemente den ganzen Perizellulärraum, in welchem Reste von der zerstörten Nervenzelle angetroffen werden können.

Ausserdem fanden sich oft in der Neuroglia Kernanhäufungen in Form von Häufchen, Ketten usw. (nach unserer Nomenklatur a). Neben diesen Zellen haben wir verhältnismässig selten Spinnenzellen beobachtet; nur auf einigen Präparaten ist mir gelungen, dieselben in bedeutender Anzahl anzutreffen. Was die Monstre-Gliazellen anbelangt, so wurden letztere mit Hilfe spezieller Färbung (Weigert, van Gieson) nur in ausschliesslichen Fällen beobachtet.

Neben den Zellbildungen wurde Neubildung von Fasern in Form eines dichten Netzes beobachtet. Dieses Netz lagerte sich ab sowohl in der oberflächlichen Rindenschicht („Randglia"), als auch in den tiefer gelegenen Hirnschichten, vorzugsweise längs der Gefässe. Die Faseranordnung wies keine Abweichungen von der Norm auf. Diese Neubildung war nicht ausschliesslich auf die graue Substanz des Gehirns beschränkt. Wir fanden sie in den Zentralganglien, in der weissen Substanz des Gehirns, im Kleinhirn, im verlängerten Mark und im Rückenmark, resp. in seiner weissen Substanz, hauptsächlich in den Pyramidensträngen und teilweise in den hinteren.

Folglich ist aus dieser Beschreibung zu ersehen, dass es sich bei der Pellagra um einen umfangreichen Prozess handelt, um Gliawucherung, hauptsächlich in Form von intensiver Zellvermehrung, was

Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

durch die zu beobachtenden mitotischen Erscheinungen erklärt wird, und einer Wucherung des faserigen Teiles der Neuroglia. Was sollen nun die erzielten Daten bedeuten?

Aus der Beschreibung der Neurogliakerne ersehen wir, dass die unter Nr. a—c notierten Zellen zu den normalen Neurogliazellen gehören müssen, wie sie von Nissl[1]) beschrieben wurden.

Etwas anders sind die Zellen d zu betrachten; hier konstatieren wir bereits einen scharf ausgeprägten Charakter von progressiven Erscheinungen der Neurogliazellen. Kernvermehrung, grosse Form der Kerne, blasser Inhalt, dies alles sind Beweise für die progressive Zellentwicklung. Was die subpiale Glia betrifft, so unterscheiden sich, unserer Beschreibung nach, die Zellen an dieser Stelle von den normalen durchaus nicht [Schroeder[2]) Nissl[3])]. Ausserdem werden bei uns Spinnenzellen angetroffen; letztere können nicht für eine anomale Erscheinung gelten [Nissl[4])]. Zieht man aber in Erwägung ihre verhältnismässig geringe Zahl, so ist die pathologische Bedeutung der Spinnenzellen für die Pellagra eine unbedeutende. Astrozyten (Monstrezellen) sind eine Ausnahme. Die Feststellung der Diagnostik derselben von den gewöhnlichen Spinnenzellenformen begründete ich ausser ihrer Grösse noch auf mikrochemische Reaktion nach Weigert[5]), Weber[6]).

Also erübrigt noch, die Bedeutung der von uns erhaltenen Daten zu erwägen. Schon längst zieht die Aufmerksamkeit der Forscher jener Umstand auf sich, dass die Hyperplasie dieser oder jener Gliaelemente vom Charakter des pathologischen Prozesses abhängig ist. Lugaro[7]) sagt, dass der Prozess der Gliawucherung auf zweierlei Art zustande kommen kann: die erste findet statt bei relativ langsam verlaufenden Prozessen; hier ist die Vermehrung der Gliazellen sehr spärlich. Bei relativ rasch verlaufenden Prozessen wird eine beträchtliche Proliferation der Gliazellen beobachtet. Weber[8]) meint, dass bei chronischen Krankheiten eine energische Bildung von Fasern und ausserdem einer gewissen Anzahl von „unechten Spinnenzellen" stattfinde; je akuter der Prozess, je häufiger Nachschübe beobachtet werden

1) Nissl, Arch. f. Psych. Bd. 32. S. 665.
2) Schroeder, l. c.
3) Nissl, l. c.
4) Nissl, Arch. f. Psych. Bd. 32. S. 668.
5) Weigert, Der Bau der normalen Neuroglia.
6) Weber, Beiträge zur Pathogenese der Epilepsie. S. 53.
7) Lugaro, Allgem. pathologische Anatomie der Neuroglia. S. 194.
8) Weber, l. c. S. 56.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder je schärfer ausgeprägt und umfangreicher die Ernährungsstörung ist, z. B. bei Endarteriitis, desto häufiger finden wir grosse Spinnenzellen und Anhäufungen von wuchernden Gliakernen. Der Autor lenkt seine Aufmerksamkeit unter allseitiger Erwägung der Umstände auf die Möglichkeit einer Abhängigkeit der Grösse der Zellfortsätze von verschiedenen Umständen: Gefässfüllung, Zustand der Gefässwandungen usw.[1]). Orlow[2]) bemerkt, dass echte Astrozyten nur bei chronischen und nicht bei akuten Hirnerkrankungen vorkommen. Alzheimer[3]) fand, dass in den initialen Formen der progressiven Paralyse Vermehrung und Vergrösserung der Gliazellen mit darauffolgender Bildung von Fasersubstanz stattfindet. Schroeder[4]) meint, dass die Astrozyten, Spinnzellen desto zahlreicher sind, je akuter der Prozess; sie weisen auf einen noch vorhandenen akuten Prozess. Die kleineren, stark progressiven Elemente sind Kennzeichen für eine chronische Irritation des Nervensystems oder eines langsamen Zerfalls desselben. Zahlreiche kleine dunkle Kerne sind Kennzeichen eines alten Prozesses. Regressive Erscheinungen in der Neuroglia und Bildung von Gitterzellen weisen auf einen akuten Prozess hin. Schroeder bemerkt gleichfalls, dass bei langsamem Wucherungsprozesse alle diese charakteristischen Merkmale ihre Intensität verlieren.

Erwähnen wir nun der übrigen beim Studium der Neuroglia erhaltenen Merkmale. Wir haben bereits gesehen, dass in derselben gleichfalls Faservermehrung beobachtet wird. Hier sei bemerkt, dass die Fasern hauptsächlich an normalen Stellen — unter der Pia und längs der Gefässe — angeordnet sind; unter der Pia erreichen dieselben zuweilen enorme Dimensionen und dringen sogar in die Pia ein, infolge dessen eine Verwachsung der Hirnhaut mit dem Gehirne zustande kommt, wie das auch bei der progressiven Paralyse der Fall ist. Folglich zeugt die gegebene Beschreibung der Faseranordnung von der Intaktheit der allgemeinen Architektonik des Nervensystems; den Untersuchungen Storchs[5]) zufolge kann der gegebene Prozess eher als ein reparatorischer bezeichnet werden; im Sinne der Dauer als ein chronischer. Weiterhin gehen wir zur Uebersicht der regressiven Erscheinungen in der Neuroglia über. Ihre Zahl ist gering. Zuweilen finden sich kleine, eckige, dunkle Kerne; nicht selten habe ich in den Zellen Pigment gefunden; noch seltener — Anhäufungen von Pigment in den

1) Weber, l. c. S. 57.
2) Orlow, Arch. f. Psych. Bd. 39. S. 454.
3) Alzheimer, l. c. S. 73.
4) Schroeder, l. c. S. 65 u. 70.
5) Storch, Virchows Archiv. 1899. Bd. 157. S. 213.

Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Gliazellresten. Gitterzellen wurden nicht angetroffen. In den Nervenzellen, richtiger neben denselben, in den Perizellularräumen fanden sich häufig Neurogliakerne, worauf Gregor[1]) und Marinesco[2]) hinweisen; letzterer fand „une multiplication des plus caractéristiques des cellules sattelites."

Inwieweit es gegebenenfalls sich um Neuronophagie handelt, kann ich mit Bestimmtheit nicht sagen. Diese Frage muss überhaupt als unerledigt gelten. Einige (Marinesco, Ossipow, Ossokin) denken dass die Nervenzellen vorläufig zu grunde gehen; andere wieder, z. B. Metschnikow, dass sie nur geschwächt werden. Die pathologische Bedeutung der Phagozyten — Neuronophagen ist bisher nicht festgestellt; sind es nur ektodermale oder sogar mesodermale Elemente [Ossokin[3])]. Auf meinen Präparaten habe ich typische Bilder von Phagozytose, wie sie z. B. von Marinesco beobachtet wurden, nicht sehen können. Die Anwesenheit von Zellelementen konstatierte ich oft neben dem Aussehen nach normalen Nervenzellen; deshalb bin ich nicht geneigt, hier nur Phagozytose als Resultat der reparotorischen Tätigkeit der Neuroglia zu sehen; hier wird möglicherweise eine gesteigerte idioplastische Tätigkeit der Neuroglia beobachtet; mir ist es niemals gelungen, Eindringen in die Nervenzelle, Resorption derselben durch Phagozyten zu beobachten. Deshalb namentlich behandle ich mit grosser Vorsicht die Frage über die Neuronophagie bei Pellagra. Hierzu nötigen mich ebenfalls die späteren Untersuchungen. Lionti und Bartolotta[4]) behaupten, dass von einer wahren Neuronophagie überhaupt nicht die Rede sein kann; die Anhäufung von Zellelementen, die nur eine gliöse Beschaffenheit zeigen, ist nicht der Ausdruck für phagozytäre Tätigkeit. Sand[5]) behauptet, dass sie eine seltene Erscheinung wäre; die Nervenzelle geht gewöhnlich zugrunde ohne Einfluss von seiten fremder Elemente. Laignel-Lavastine et Voisin[6]) stellen die Neuronophagie als eine reaktive Zerstörung der zugrunde gegangenen Nervenzellen nicht in Abrede; eine Phagozytose jedoch im Sinne Metschnikows erkennen sie nicht an. Als Neuronophagen können Glia- und Mesodermalzellen gelten. Wir ersehen hieraus, dass die gegebene Frage noch ihrer Lösung bedarf, welcher Umstand kein Wunder bei der Kompliziertheit der Bilder ist, die gegebenenfalls beobachtet werden.

1) Gregor, l. c. S. 304.
2) Marinesco, l. c. Bd. II. S. 484.
3) Ossokin, Psychiatrische Uebersicht (russisch). Bd. 8. S. 157.
4) Lionti et Bartolotta, Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1907. S. 540.
5) Sand, La Neuronophagie. Brüssel 1906.
6) Laignel-Lavastine et Voisin, Revue de médecine. 1906. p. 870.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zum Schlusse wollen wir nun der Lösung der Frage nähertreten: welchen Charakter im Sinne der Dauer besitzen die Veränderungen der Neuroglia bei Pellagra?

Wir haben gesehen, dass in unseren Fällen eine beschränkte Anzahl von Spinnenzellen und Astrozyten beobachtet wurde, was auf einen chronischen Charakter der Erkrankung hinweist; diese Schlussfolgerung wird bestätigt durch das Vorhandensein einer bedeutenden Anzahl von kleinen Zellelementen und durch eine Entwicklung von Neurogliafasern reparatorischen Charakters. Die Anwesenheit von Spinnenzellen weist auf Exazerbationen hin, welche „schubweise" geschehen; letzteres stimmt auch mit dem klinischen Bilde einiger Fälle von Pellagra vollkommen überein. Weiterhin möchte ich noch auf eine Besonderheit aufmerksam machen — die Bildung von fibrillärer Glia an manchen Stellen der weissen Hirnsubstanz. Hier finden wir Herde zweierlei Art: 1. um die Gefässe herum; 2. unabhängig von den Gefässen. In diesen letzteren Bezirken treffen wir keine Gitterzellen an, so dass hier zweifelsohne ein langsam verlaufender Herdzerfall der Fasern mit darauffolgender reparatorischer Entwicklung von Gliagewebe statthat. Jetzt gehen wir zu der Uebersicht der Veränderungen der Nervenfasern über. Binswanger[1]) betont die Notwendigkeit, vorsichtige Schlüsse betreffs der Faserdegeneration in der Hirnrinde ziehen zu wollen, da viele Fasern sogar unter normalen Verhältnissen ungenügend gefärbt werden. Seit jener Zeit sind viele Jahre vergangen und die Zweifel Binswangers haben sich nur bestätigt. Cramer[2]) äussert sich in demselben Sinne; in den letzten Jahren haben Alzheimer und Nissl[3]) dasselbe ausgesagt. Der erstere von diesen Autoren weist daraufhin, dass es normale Objekte gäbe, welche das Bild eines Zerfalles der Nervenfasern darbieten. Angesichts des Gesagten war ich bemüht, möglichst vorsichtig meine Schlussfolgerungen zu ziehen und hielt nur jene Objekte für beweisführend, in denen beobachtet wurden: eine geringe Menge von Fasern, eine bedeutende — von gequollenen, kolbenförmigen, varikösen und ungenügend tingierbaren. Schon aus der Beschreibung einzelner Fälle ersehen wir, dass der Zerfall der Fasern irgendwelcher Gesetzmässigkeit entbehrt; es zerfallen die subpialen und supraradialen Schichten; es wird aber auch eine vollkommene Intaktheit sämtlicher Fasern beobachtet. Es muss noch erwähnt werden, dass um die Zysten herum, welche in manchen Fällen zum Vorschein kommen,

1) Binswanger, Die patholog. Histol. d. Grosshirnrindenerkr. S. 46.
2) Cramer, Pathol. Anatomie d. Psychosen. S. 1495.
3) Alzheimer u. Nissl, l. c. S. 428.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Fasern einen bedeutenden Zerfall aufweisen und durch Gliagewebe ersetzt werden.

Was die Degenerationen der weissen Substanz des Rückenmarkes anbelangt, so haben wir auf Grund der Literaturübersicht die Ansicht Maries betreffs dieser Frage bereits kennen lernen. Diese Ansicht hat sich meines Erachtens dermassen eingebürgert, dass sie für unumstösslich gilt[1]), obgleich Homén[2]) der Ansichten Maries über diese Frage gar nicht Erwähnung tut. Auf Grund der von mir erzielten Daten muss als eine häufigste Erscheinung die Degeneration der Seitenpyramidenstränge angesehen werden. Was die Hinterstränge betrifft, so habe ich hier wirklich Entartung der Zone cornu-commissurale und Zone postérieure interne beobachtet; jedoch nicht immer; dégénération en virgule ist ebenfalls keine konstante Erscheinung; was aber der schematischen Theorie Maries besonders widerspricht, das ist die Degeneration der Hinter- und Vorderwurzeln der Lissauerschen Zone; und wenn man hier hinzufügt die von uns beobachteten Erweichungsherde in der weissen Substanz, so wäre es von mir nicht unrecht, sollte ich behaupten, dass die Theorie Maries der Wahrheit nicht entspricht; dieselbe engt die Pathologie der Pellagra zu sehr ein und kann in vielen Fällen in den von ihm festgestellten Rahmen nicht eingefügt werden, worauf bereits Babes und Sion[3]) aufmerksam gemacht haben.

In meinen Untersuchungen über Pellagra, an Objekten von alten Fällen derselben mit unzureichender Anamnese, bei welcher gemischte Ursachen der Erkrankung nicht ausgeschlossen waren, beobachtete ich ebensolche Bilder, wie sie von Tuczek und Marie beschrieben worden sind, d. h. eine kombinierte Läsion der Pyramiden- und Hinterstränge; jedoch ist mir auch hier nicht gelungen, jenen schematischen Charakter zu beobachten, welchen Marie behauptet und welcher seiner Meinung nach die Pellagra als endogene Erkrankung von der Tabes dorsalis, die einen exogenen Ursprung hat, so scharf abgrenzt.

(Schluss folgt.)

---

1) Schmaus, l. c. p. 116 und 354.
2) Homén, Strang- und Systemerkr. des Rückenmarkes. S. 948.
3) Babes und Sion, l. c.

Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Erklärung der Abbildungen (Tafel XI und XII).

Tafel XI.

Figur 1. Haut. Atrophische Veränderungen des Epithels und der Drüsen mit entzündlicher Infiltration um die letzteren herum. Vergr. 70.

Figur 2. Milz. Hyaline Degeneration einer kleinen Arterie des Malpighischen Körperchens. Vergr. 440.

Figur 3. Nierenarterie. Hyaline Degeneration der Kapillarwandungen in der Adventitia des Gefässes. Vergr. 440.

Figur 4. Nervöses Herzganglion. Zelldegenerationen und Stromaentwicklung. Vergr. 440.

Tafel XII.

Figur 5. Hirnrinde. Zerfall der Tangentialfasern. Vergr. 70.

Figur 6. Rückenmark. Erweichung des Türckschen Bündels und der vorderen Grenzschicht.

Figur 7. Rückenmark. Gliawucherung im hinteren Abschnitte des Pyramidenseitenstranges. Vergr. 440.

Figur 8. Degeneration der Hinterwurzel des Rückenmarkes. Vergr. 440.

Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

XVIII.

XVI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Dresden, den 23. Oktober 1910.

Offizieller Bericht.

Vorsitzender: Vormittags: Herr Binswanger-Jena.
Nachmittags: Herr Moeli-Berlin.

Schriftführer: Herr Campbell-Dresden.
Herr Steynes-Dresden.

Anwesend sind die Herren:

Ackermann-Sonnenstein, Anton-Halle, Arndt-Meiningen, Boettcher-Jena, Böhmig-Dresden, Buddee-Dresden, Dehio-Dösen, Döllken-Leipzig, Dost-Hubertusburg, Fiedler-Dresden, Fischer-Dresden, Ganser-Dresden, Gaupp-Dresden, Haenel-Dresden, Hänsel-Chemnitz, Haupt sen.-Tharandt, Haupt jun.-Tharandt, Hecker-Dresden, Hilger-Magdeburg, Hoehl-Chemnitz, Hoeniger-Halle, Hofmann-Bautzen, Hüfler-Chemnitz, Kern-Möckern, Kindler-Grossschweidnitz, Köster-Leipzig, Kühne-Kottbus, Lehmann-Coswig, Lochner-Thonberg, Lohse-Coswig, Matthes-Blankenburg, Mauss-Dresden, v. Niessl-Mayendorf-Leipzig, Nitsche-Dresden, Oehmig-Dresden, Oppe-Dresden, Pässler-Dresden, Ranniger-Waldheim, Rehm-Dösen, Rohde-Königsbrunn, Rostoski-Dresden, Schlegel-Grossschweidnitz, Schmaltz-Dresden, Curt Schmidt-Dresden, Schob-Dresden, Schubert-Dresden, Schütz-Hartheck, Schwabe-Plauen, Seeligmüller jun.-Halle, Seifert-Dresden, Selle-Grossschweidnitz, de Souza-Dresden, Stachow-Dresden, Stadelmann-Dresden, Stegmann-Dresden, Steinitz-Dresden, Tecklenburg-Tannenfeld, H. Teuscher-Dresden, Ulrich-Jena, Vogel-Colditz, Voigt-Oeynhausen, Wanke-Friedrichsroda, Warda-Blankenburg, Weber-Dresden, Werther-Dresden, Wiesel-Ilmenau, Willige-Halle, Winkler-Sonnenstein.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vorträge.

1. Herr Anton-Halle: „Diagnose und Behandlung der Tumoren in den Hirnhöhlen".

Die zweckmässige Regulierung des Gehirndruckes ist ein Indikator und eine wichtige Leistung der normalen Nervenkonstitution. Die normalen Druckverhältnisse werden vorwiegend durch organische Erkrankungen im hinteren Schädelraum beeinträchtigt. Aber auch krankhafte Anlage und krankhafte Entwickelung kann von vornherein die Druckverhältnisse im Gehirn und deren ausgiebige Regulierung weitgehend beeinträchtigen. In der Mehrzahl der Fälle kommt es zu einer übermässigen Ansammlung von Flüssigkeit in den Hirnhöhlen, welche an sich wiederum eine Reihe von Störungen mit sich bringt sowohl bezüglich der Blut- und Säftezirkulation als auch für die ganze Gehirnernährung und für die Gehirnentwickelung.

Schon vor vielen Jahren habe ich die Folgen erörtert, welche durch ein Missverhältnis von Hirn und Schädel, durch angeborene oder erworbene Krankheiten gegeben sind. Es liegt darin eine Art Schicksal für das ganze Individuum. Meist wird der ganze Mensch schwer getroffen, und es genügt die Anstauung der Flüssigkeit oder die krankhafte Zunahme des Schädelinhaltes an und für sich, um Kopfschmerzen, Krämpfe, schwere Benommenheit und andere psychische Störungen hervorzubringen. Besonders gefürchtet sind dabei die Gefahren der raschen Erblindung und schwere Bewegungsstörungen: letztere sind wohl durch häufige Fortpflanzung des Druckes auf die exponiertesten Hirnteile, besonders auf Kleinhirn und Brücke veranlasst.

In neuerer Zeit wurde aber auch wiederholt erörtert, dass durch funktionelle Störungen im vegetativen und autonomen Nervensystem sehr übermässige Absonderung der Gehirnflüssigkeit bewirkt werden kann: insbesondere scheint die Funktion der Gefässknäuel und deren epithelialer Bestandteile durch krankhafte Erregbarkeit sowie durch Giftwirkung unverhältnismässig gesteigert zu werden. Wenn diese Funktionsstörung auch nur intermittierend stattzufinden scheint, so sind damit doch Vorbedingungen gegeben für länger dauernde Störungen des Gehirndruckes und auch der Gehirnernährung. Schon liegen Versuche vor seit Quincke, die Anfälle von Migräne, die epileptischen Anfälle, auch länger dauernde Psychosen wie die Katatonie auf die Funktion der Flüssigkeitsabsonderung zu beziehen.

Ich habe nun in diesem Vereine zweimal Gelegenheit genommen, ein neues Verfahren Ihrer Kritik zu unterbreiten, welches auf der Hallenser chirurgischen Klinik durch v. Bramanns Meisterhand ausgestaltet und in mehr als 40 Fällen erprobt ist, ein Verfahren, welches rasch und ohne schwere Eingriffe durch die Balkendecke hindurch den übermässigen Druck beseitigen kann, aber auch für längere Zeit die freie Strömung der Flüssigkeit im Gehirn ermöglicht. Durch den Balkenstich soll die Dehiszenz des Gewebes, welche beim extrauterinen Menschen sich zum Foramen Magendi entwickelt, ersetzt werden, so dass die Kommunikation der Hirnhöhlen mit dem ganzen Subduralraum vom Vorderhorn der Hirnventrikel aus ermöglicht wird, also eine Nachahmung jener

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Operation, welche der Organismus im extrauterinen Leben durch Eröffnung des Foramen Magendi bei jedem Menschen vollzieht.

Ich bin nun in der Lage, Ihnen über 37 derartige Operationen zu berichten, welche sämtlich auf der Klinik v. Bramanns vorgenommen wurden. Es waren meist hoffnungslose und schwerste Fälle, wobei es nur galt, die vorhandenen Beschwerden zu lindern, ev. die Erblindung hinauszuschieben (Tabelle).

Die vorgelegten Resultate betreffen meist Fälle, wo die ärztliche Resignation bereits eingesetzt hat. Sie geben jedenfalls das Recht, jene Folgerungen zu bestätigen, welche ich im vorigen Jahr auf der Klinik Binswangers formuliert habe.

1. Die Operation der Balkeneröffnung erscheint angezeigt bei stärkerem Hydrozephalus der Kinder, wobei eine Schädelverbildung und eine Atrophie und Verdünnung des Grosshirns, eventuell eine Druckatrophie des Kleinhirns verhindert werden soll.

2. In jenen Fällen von Gehirngeschwülsten, wo es zu Hydrocephalus internus des Gehirnes kam, ist die Operation imstande, die Stauung und Hyperämie des Sehnerven auf längere Zeit zum Rückgang zu bringen. Die quälenden Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen wurden in einer grossen Zahl von Fällen rasch und günstig beeinflusst. Die Symptome des Tumors werden durch die Beseitigung des allgemeinen Druckes diagnostisch deutlicher. Es wird durch diese Operation eventuell Zeit gewonnen, durch Hinausschieben der Erblindungsgefahr die operative radikale Behandlung des Tumors zu erwägen und durchzuführen.

3. Während des Balkenstiches selbst ist es auch möglich und anzuraten, die Ventrikel zu sondieren und etwaige Formveränderungen oder abnorme Resistenz daselbst zu eruieren.

4. Die geschilderte Verbindung von Ventrikel und Subduralraum empfiehlt sich mitunter als Hilfsoperation bei Schädeleröffnungen, wenn bei Gehirnschwellung und Gehirndruck eine Gehirnhernie oder ein Durchreissen der Gehirnoberfläche zu befürchten steht.

5. Diese Form der Operation darf weiterhin versucht werden bei jenen nicht seltenen Erkrankungen des Sehnerven, welche bei Turmschädeln und ähnlichen Deformitäten entstehen.

Ich habe daran noch folgende Erwägung zu knüpfen: Es hat Roubinovitch in letzter Zeit mehrere interessante Abhandlungen veröffentlicht, in denen er die eigenartige Wirkung der subkutanen Einspritzungen des Liquor subduralis nach Lumbalpunktion erörtert. Er hat dabei günstige Resultate erreicht bei Epileptikern; auch in einem Fall von Melancholie; und in der Publikation vom Dezember 1908 auch in einem Fall von Paralyse. Die Erfolge waren so günstig, dass der Autor diese empfiehlt zu weiteren Versuchen sowohl mit dem Liquor aus dem eigenen Rückgratskanal entnommen, als auch subkutane Einspritzung mit Liquor von anderen Individuen.

Nun darf wohl behauptet werden, dass der Liquor cerebralis bei Absperrung der Zirkulation noch Eigenheiten für sich hat, die nach dem Stande unseres Wissens wohl zu beachten sind. Hier sammelt sich eine Flüssigkeit

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an, welche fast ausschliesslich durch den Plexus abgesondert wird. Die grösste Anzahl der Autoren sieht aber im Plexus ein drüsiges Organ. Dazu kommen die Absonderungen der Hypophyse und der Zirbeldrüse.

Endlich aber ist zu beachten, dass die Epithelialanteile der Ventrikelwandungen, also des Ependyms, nicht nur beim Fötus und Neugeborenen eine Funktion besitzen. Wir wissen vielmehr aus den toxischen und entzündlichen Reaktionen, dass dieses Gewebe, einst das schöpferische und Hauptgewebe, nicht vollkommen unter die Schlummerzellen gegangen ist; mit einem Wort: wir wissen, dass das Ependymepithel lebt. In der Tat haben schon Versuche meines Assistenten Dr. Willige ergeben, dass in einzelnen der Liquor cerebralis doch Besonderheiten voraus hat vor jenem Liquor des Rückenmarkssackes, welcher durch die Lumbalpunktion gewonnen wird. Wenigstens können wir von der vorsichtigen Annahme ausgehen, dass bei Absperrung des Liquor cerebralis dem Haushalt des Organismus Stoffe vorenthalten werden, welche ansonst im ganzen Subduralraum sich ausbreiten können.

Es ist also weiterhin zu beachten, dass durch die geschilderte Operation nicht nur eine mechanische Druckentlastung mit ihren Folgen, sondern auch eine Aenderung im Chemismus des Nervengewebes hervorgerufen wird. Es werden Stoffe dem Organismus wieder zugeführt, welche durch die Absperrung ihm vorenthalten waren[1]). Jedenfalls werden durch den Balkenstich auf kürzestem Wege Stoffe dauernd in den Subduralraum gebracht, welche in normalen Verhältnissen regelmässig zugeführt werden. Es sind aber auch die Erfahrungen von Roubinovitch ermunternd, den bei der Operation gewonnenen Liquor cerebralis für subkutane Infusionen zu verwenden und dadurch der chemischen Koordination des Organismus dienlich zu sein. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr v. Niessl-Mayendorf glaubt, dass gerade das plötzliche Eintreten von Hirndrucksymptomen für die Diagnose der Tumoren der Hemisphärenhöhlen von Bedeutung sei, wie dies für die Geschwülste und Echinokokken des vierten Ventrikels bereits bekannt sei. Er berichtet über einen derartigen Fall.

Herr Binswanger: Plötzliches Einsetzen von Drucksymptomen kann nicht als diagnostisches Merkmal für Ventrikeltumoren verwendet werden. B. referiert kurz den Fall eines Stirnhirntumors, der die Ventrikel verschont hatte. Der Kranke war drei Tage vor seinem Tode unter epileptiformen Symptomen zusammengebrochen. Stauungspapille, tiefe Benommenheit wiesen bei dem 55jährigen Manne auf ein akutes Hämatom der Dura mater hin. Die Obduktion ergab einen faustgrossen Stirnhirntumor. Auffällig war, dass die Intelligenz bis zu diesem tödlich endenden Anfalle keine Störungen dargeboten hatte.

(Autoreferat.)

---

1) Vielleicht ist damit auch der frühzeitige Zerfall der hinteren Wurzeln in Zusammenhang zu bringen, welcher bei Tumoren von C. Mayer und anderen nachgewiesen wurde.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herr v. Niessl-Mayendorf: Herrn B. möchte ich entgegnen, dass ich die Möglichkeit einer ganz identischen plötzlichen Drucksteigerung auch bei Hemisphärengeschwülsten natürlich zugebe, nur scheint dieses Vorkommen weit seltener zu sein.

2. Herr G. Köster-Leipzig: „Gibt es eine aszendierende Neuritis?"

K. bringt zunächst einen historischen Rückblick, in welchem er zeigt, wie die Aerzte früherer Zeiten über Neuritis ascendens gedacht haben. Im ganzen konnten 38 Fälle aus der Literatur gesammelt werden. Dazu kommen 3 eigene Beobachtungen.

Der 1. war ein 16jähriger Tischlerlehrling, der nach einer Metallsplitterverletzung des einen Handrückens daselbst eine Eiterpustel und einen Bubo der Achselhöhle bekam. Nach dessen Operation in der chirurgischen Klinik wurde nun der Kranke durch Prof. Heineke übernommen. Schon während der 3 Wochen dauernden Heilung merkte Pat. eine Vertaubung der zwei letzten Finger und eine Streckunfähigkeit des letzten Fingers der linken Hand. Dazu kamen reissende Schmerzen in der Ulnarseite des linken Unterarmes und zuweilen in der linken Schulter. Objektiv fanden sich Druckschmerzhaftigkeit des ganzen N. ulnaris; eine leichte Abmagerung des ganzen linken Armes und der Nn. interossei, angedeutete Klauenstellung der linken Hand, Unfähigkeit zur Spreizung und Adduktion der Finger. Dazu Hyperästhesie im Ulnaris-Handgebiet. Die Haut des linken Kleinfingerballens war abnorm trocken und schilferte ab; die Nägel waren sehr spröde, zeigten Längsfurchen, die auf den Nägeln der rechten Hand fehlten. Auch sollten die Nägel der linken Hand im Wachstum zurückbleiben. Elektrisch fand ich im Ulnarisgebiet (Handmuskeln) eine Mittelform der Entartungsreaktion.

Der 2. Pat., ein 25jähriger Schlosser, zog sich eine Rissquetschwunde in der rechten Hohlhand zu. Trotz glatter Heilung klagte er seitdem über Schmerzen und Vertaubung im rechten Daumenballen; die Schmerzen zogen auf der Innenseite des Armes bis zur Achselhöle hinauf. Weil die Heftigkeit der Schmerzen sich dauernd steigerte, vermutete Prof. Heineke eine eventuelle Verwachsung des N. medianus in der Hohlhand, fand aber bei der operativen Freilegung des Nerven keine Verwachsungen und überwies nach Heilung der Wunde den Kranken der Poliklinik des Vortragenden. Hier fand ich ausser einer nicht empfindlichen Narbe auf dem rechten Handrücken eine sehr druckempfindliche und verdickte Operationsnarbe in der Hohlhand, eine Druckschmerzhaftigkeit des rechten Daumenballens und des ganzen N. medianus an Ober- und Unterarm. Auch im ganzen N. ulnaris bestand Druckschmerz, während der N. radialis frei war. Im Daumenballen fanden sich Parästhesien und objektiv nachweisbare Hyperästhesie. Der rechte Oberarm zeigte eine merkbare Abmagerung, der rechte Händedruck war gering. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlten. Durch Anodenbehandlung Besserung.

Der 3. Fall betraf einen 21jährigen Soldaten, der am linken Handrücken durch den Stiefelabsatz eines anderen Soldaten verletzt wurde. Die $1^1/_2$ cm

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lange Hautschramme eiterte und heilte unter Hinterlassung einer dicken Narbe, die zeitweise wieder aufplatzte. Es stellten sich Schmerzen an der Innenseite des linken Vorderarmes und in der linken Hand ein, die sich allmählich bis zur Schulter und zum Nacken heraufzogen. Die Hand und das linke Handgelenk schwollen an und auf dem Handrücken entwickelte sich ein Geschwür, dessen im Lazarett vorgenommene bakterielle Untersuchung Staphylokokken ergab. Neun Monate nach dem Beginn des Leidens wurde der Kranke dem Vortragendurch Oberstabsarzt Dr. Schmidt zugeführt. Die Schmerzen zogen im Arme bis zur Schulter und dem Nacken und liefen bis zur 5. Rippe auch um die linke Thoraxhälfte herum. Alle Nervenpunkte des linken Armes waren schmerzhaft, ebenso der linke Plexus supraclavicularis. Der linke Arm war abgemagert und in dem auch subjektiv vertaubten Ulnarishandgebiete wurden Berührungen und Nadelstiche nicht gefühlt. In der Gegend des linken Deltamuskels und an der Ulnarisseite des Vorderarmes werden „kalt“ und „warm“ als „lau“ bezeichnet. Am Handrücken, dem Mittel- und Zeigefinger war das Temperaturgefühl erloschen. Die Finger zeigten Glanzhaut und schilferten ab, die Nägel waren spröde. Elektrisch bestand eine ausgesprochene Erhöhung der Erregbarkeit in den Nerven und Muskeln des linken Armes. Das linke Handgelenk und die Finger waren versteift. Ein verdickter und schmerzhafter Nervenstrang war im Sulcus ulnaris und an der Innenseite des Oberarmes zu fühlen.

In den drei Fällen des Vortragenden lag eine infizierte Quetschwunde der Neuritis ascendens zu Grunde. Und die Durchsicht der Literatur ergibt, dass man in der infizierten Verletzung einer Körperstelle das konstante ursächliche Moment für die Entwicklung der aufsteigenden Nervenentzündung erblicken muss. An der Existenz der Erkrankung ist nicht zu zweifeln. Niemals konnte aber ein Ueberwandern der Neuritis von einer Körperhälte über die Medulla hinweg auf die andere Körperhälfe beobachtet werden. (Der Vortrag ist in den Fortschritten der Medizin veröffentlicht.)

Diskussion.

Herr Kühne: Dass nach einer infektiösen Wunde ein Neuritis entstehen kann, erscheint mir ausser Zweifel, auch dass die Neuritis im Verlauf der peripheren Nerven sich ausdehnt, worauf auch die von Herrn Prof. Köster erwähnten Fälle hinweisen. Das Uebergreifen derselben auf das Rückenmark scheint mir, wenn auch durch einzelne klinische Beobachtungen gestützt, in einer den wissenschaftlichen Anforderungen genügenden Weise erst dann beim Menschen erwiesen, wenn durch mikroskopische Untersuchungen echte entzündliche Veränderungen im Rückenmark nachgewiesen werden. Letzteres scheint mir auf Grund der bis jetzt vorliegenden Literaturberichte noch nicht mit der erwünschten Sicherheit erwiesen. Praktisch wird man sich, da man zu diesen Fragen bei Begutachtungen Stellung nehmen muss, auf den Standpunkt stellen müssen, dass eine entzündliche Neuritis auf das Rückenmark übergreifen kann. (Autoreferat.)

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herr Hoehl-Chemnitz beobachtete mehrfach aszendierende Neuritis bei Textilarbeitern (Strumpfwirkern), die häufigen kleinsten Verletzungen an den Fingerbeeren ausgesetzt sind. Ein Fall, der zunächst alle Zeichen der Syringomyelie der Arme aufwies (Atrophie, Schmerzen, dissoziierte Empfindungslähmung, Entartungsreaktion), zeigte sich nach 5 Jahren spontan geheilt. Er war gleichfalls ein Strumpfwirker mit doppelseitiger, schwerer aszendierender Neuritis gewesen. (Autoreferat.)

Herr Döllken-Leipzig hält die Neuritis ascendens nicht für eine besonders seltene Krankheit. Er hat selbst drei Fälle nach Finger- und Handverletzungen beobachtet. Deutliche Symptome im Gebiet des ganzen Plexus brachialis, die charakteristischen Schmerzen, Tastempfindungsstörungen, Atrophie im Gebiet des N. ulnaris. (Autoreferat.)

Herr Wiesel-Ilmenau: Ein zunächst unter dem Bilde der Influenza 1891/92 von mir beobachteter Fall zeigte nach einigen Tagen Erscheinungen aszendierender Neuritis der Beine und der Arme. Dabei sehr hohes Fieber und tobsüchtige Erregung, die zur Verlegung des Kranken in die interne Klinik veranlassten. Die dort vorgenommene Untersuchung bestätigte die Diagnose aszendierende Neuritis und Myelitis, ebenso die Sektion. (Autoreferat.)

Herr Köster: Selbstverständlich ist der auf- oder absteigende Schmerz nicht das einzige Symptom, auf das man die Diagnose der aszendierenden Neuritis aufbauen darf. Die objektiven Symptome: Abmagerung, Gefühlsstörungen, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit müssen gleichzeitig vorhanden sein. Schliesst sich der genannte Symptomenkomplex unmittelbar an eine Verletzung an, so ist an der Diagnose der aszendierenden Neuritis nicht zu zweifeln, auch wenn eine anatomische Untersuchung nicht möglich ist, weil Heilung erfolgt. (Autoreferat.)

3. Herr Werther-Dresden: „Ueber hysterische Hautnekrose mit erythematösem und exsudativem Vorstadium".

Der Vortragende berichtet zunächst über die Anschauungen anderer Autoren (Kreibich, Cassirer, Claude Bernard, Nothnagel) über das Vorkommen und das Wesen der auf vasomotorischem Wege verursachten Entzündung und teilt dann über einen selbstbeobachteten Fall angio-neurotischer Entzündung bei einer Hysterischen Folgendes mit: Ein 16jähr. Mädchen war vom Februar bis Juli 1909 wegen einer schweren Verbrennung am linken Ober- und Unterschenkel im Krankenhause. Sie wurde am 22. Juli mit erheblichen Narben, aber arbeitsfähig entlassen. Der Vater begann den Kampf um eine Invalidenrente, indem er das Mädchen für erwerbsunfähig erklärte. Im Oktober mir zur Begutachtung vorgestellt, zeigte das Mädchen eine geringe exzematöse Reizung der Narbe. Ich beantragte bei der Berufsgenossenschaft, das Mädchen für einige Tage ins Krankenhaus zu schicken, um ihr die sachgemässe Behandlung dieser kleinen Narbenreizung zu lehren und gleichzeitig dem Vater zu beweisen, wie geringfügig diese Störung sei. Das Mädchen wurde am 1. Nov. 1909 aufgenommen, war sehr erregt, kam sehr ungern und weinte heftig. Das an-

Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

fängliche Ekzem heilte rasch, aber nach 3 Wochen begannen sich Bläschen zu bilden, die sich in Nekrosen und Geschwüre umwandelten und wochenlang zur Heilung brauchten. Es wurde nun Folgendes beobachtet: Das Wesen des Mädchens war gegen früher verändert, ihre Stimmungen wechselten, bald war sie heiter und ausgelassen, bald in Tränen gebadet. Sie menstruierte unregelmässig, sie hatte ferner analgetische Zonen auf der Haut und an der Zunge. Der Korneal- und Würgreflex war zeitweise nicht auszulösen, das Gesichtsfeld war beiderseits konzentrisch eingeengt, die Patellarreflexe lebhaft. Ich diagnostizierte Hysterie und hysterische Hautnekrosen. Da von der Hysterie während des ersten Krankenhausaufenthaltes nichts wahrnehmbar gewesen war, nahm ich an, dass die Erregungen während des Rentenkampfes, durch die Aufnahme wider ihren Willen, bei diesem in der Entwickelung begriffenen jungen Mädchen die Hysterie gezüchtet haben. Ich beobachtete nun zahlreiche Eruptionen, jedesmal entstanden auf geröteter Basis eine Gruppe miliarer Bläschen, dieselben konfluierten nach einigen Tagen (Herp. mil. confluens) und an ihrer Stelle bildete sich eine trockene eingesunkene Nekrose, dann stiess sich der Schorf ab und wir hatten ein Geschwür, dessen Grund sich bei Berührung häufig vollständig analgetisch erwies und welches wochenlang zur Heilung brauchte, dessen Umgebung fortwährend geneigt war, Tochterprozesse gleicher Art zu produzieren. Bisweilen wurde eine gleiche Eruption im Anschluss an die Menstruation beobachtet oder an einen Weinanfall, z. B. als dem Mädchen ein Ausgang verweigert wurde, oder als sie auf ärztliche Verordnung ins Bett gesteckt wurde. Ein fester Verband mit Stärkebinden schien für die Verhütung neuer Efloreszenzen günstig zu wirken.

Am 15. März 1910 wurde folgendes Experiment vorgenommen. Am linken Oberschenkel wurde im Bereich eines Fünfmarkstückes die Haut mit der Blechkappe des Blaustiftes leicht gestrichen und diese Stelle mit einem Zinkpflaster bedeckt. Auf der symmetrischen Stelle des rechten Oberschenkels wurde ein gleiches Pflaster aufgelegt, ohne dass die Haut gestrichen wurde, am rechten Unterschenkel an beliebiger Stelle ein Pflaster. Am 18. März bemerkten wir links eine Hyperämie und Schwellung im gestrichenen Bereich, umgeben von einem anämischen Ring. Das Pflaster am rechten Oberschenkel wurde entfernt und nicht wieder erneuert; noch keine Reizung. Am 19. März sind innerhalb der Rötung, welche sich in der Grenze des Pflasters ausgedehnt hat, landkartenartige weisse Bezirke wahrnehmbar, in denen die Oberflächenfelderung geglättet ist. Am 20. März sind diese Bezirke eingesunken, komplett nekrotisch. Am 21. März nehmen sie einen grünlichen Farbenton an. Rechts (am 6. Tage) zeigt sich eine Rötung, umgeben von einem anämischen Ring. Am 23. März (8. Tag) landkartenartige Nekrose wie vorher links. Am rechten Unterschenkel, wo ebenso lang ein Pflaster lag wie am Oberschenkel, trat keinerlei Reaktion ein. Der weitere Verlauf war der, dass im Umkreis der Reizstelle das Erythem zackig weiterging, dass sich miliare Bläschengruppen bildeten, welche konfluierten und Nekrosen bildeten, dass die Heilung in Summa 10 Wochen in Anspruch nahm. Am rechten Oberschenkel spielte sich dasselbe in geringerer Intensität und Ausbreitung ab. Schliesslich verliess das Mädchen am

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

29. August das Krankenhaus unverändert, angeblich um sich Stellung zu suchen.

Dieser Fall ist nach meiner Meinung geeignet, durch seine sowohl spontan als auch experimentell erzeugten Hauteruptionen zu beweisen, dass sensible Reize, welche bei einem gesunden Nervensystem höchstens eine leichte vorübergehende Rötung der Haut verursachen, bei diesem hysterischen jungen Mädchen auf dem Wege des langsam in die Erscheinung tretenden Reflexes (Spätreflex) schwere vasomotorische Veränderungen hervorriefen, welche mit Hyperämie, Oedem, Gefässerweiterung und Ausschwitzung ins Gewebe (Erythem) begannen, dann entweder Bläschen oder anämische kleine runde Flecke bildeten, in welchen sich eine Koagulationsnekrose zeigte. (Demonstration einer Moulage und Bilder des besprochenen und eines ähnlichen Falles.)

Diskussion.

Herr Hüfler: Der Verdacht, dass die beschriebenen Veränderungen bei Hysterie nicht spontane, sondern artefizielle sind, liegt sehr nahe. In einem ähnlichen Falle hatte sich die Kranke heimlich mit Aetznatron eingerieben und dadurch das Geschwür erzeugt. (Autoreferat.)

Herr Anton: Ich habe den Ausführungen des Herrn Vortragenden noch hinzuzufügen, dass die örtliche Verteilung der vasomotorischen Erscheinungen über deren Herkunft vielfach orientieren kann. So ist es Tatsache, dass Erytheme, Schweissausbruch usw. streng halbseitig vor sich gehen können. In solchen Fällen wird wohl der vasomotorische Einfluss des Gehirns in Betracht kommen. In der Tat konnte ich auch bei solchen Fällen schon vor 13 Jahren nachweisen, dass die zugehörigen Nervengeflechte vorwiegend auf einer Körperhälfte druckschmerzempfindlich sind (Hemialgie). Andererseits ist aber die vasomotorische Erregbarkeit in segmentaler Anordnung vorhanden und es scheint, dass das autonome und viszerale Nervensystem ausgesprochen segmental gegliedert ist. Die Rückenmarkssegmente sind ja in der Entwickelung, aber auch bei den Entwickelungsstörungen in weitgehendem Masse selbständig. (Autoreferat.)

Herr Döllken: In einigen der von D. beobachteten Fällen waren die Hautveränderungen die einzigen Symptome, andere hysterische Stigmata fehlten.

Herr Binswanger: Bei der Bearbeitung der sogen. hysterischen Hautaffektionen in seiner Monographie über die Hysterie kam B. zu dem nämlichen Schlusse wie Strümpell: Bei der Mehrzahl der in der Literatur enthaltenen Fälle konnten Artefakte nicht ausgeschlossen werden. In einigen Beobachtungen waren künstliche Manipulationen aufgedeckt worden. Damit ist aber die Frage über das Vorhandensein nervöser bezw. hysterischer Hautaffektionen natürlich nicht erledigt. Es bleiben noch genügend sorgfältig kontrollierte Fälle übrig, die die Existenz nervöser, reflektorisch entstandener Hauterkrankungen gewährleisten. Bei den konstitutionellen Neurosen, einschliesslich der Hysterie, spielt sicher die pathologische Erregbarkeit der zerebralen und zentralen Reflexzentren in dem Sinne, den Anton vorher betont hat, eine grosse Rolle. B. berichtet

Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

über drei Fälle hypochondrischer Paranoia, bei denen die ersten Symptome paroxystisch auftretende zirkumskripte Hauterkrankungen gewesen waren.

(Autoreferat.)

Herr Werther: Die Hauptfragen sind: 1. Kann auf dem Wege des vasomotorischen Reflexes Entzündung erzeugt werden? Diese Frage habe ich bejaht wegen der klinischen Entwickelung der experimentell erzeugten Symptome und aus Analogie zu Kreibichs Beobachtungen. 2. Besteht der von Kreibich angenommene Spätreflex zu Recht? Auch diese Frage bejaht meine Beobachtung. Die Steigerung der Funktion des Sympathikus kann durch Hysterie — wie in dem besprochenen Fall — erfolgen; es wird aber durchaus nicht in allen Fällen Hysterie angenommen. Gewisse Artefakte (Aetzungen) können durch ihre klinischen Eigenschaften von den in Rede stehenden getrennt werden. Wenn die Kranken durch mechanische Reizungen (Kratzen, Reiben) oder leichten Aetzmitteln (Lysolwasser usw.) sich selbst Nekrose mit entzündlichem und exsudativem Vorstadium erzeugen, so ist dies nicht Artefakt oder Selbstverstümmlung, sondern ein vasomotorischer Spätreflex nach sensiblem Reiz, also nichts wesentlich Verschiedenes von dem geschilderten Fall. (Autoreferat.)

4. Herr Hans Willige-Halle: „Ueber Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606 an psychiatrisch-neurologischem Material".

Mitteilungen über 35 mit 606 behandelte Fälle aus der Nervenklinik in Halle, von denen 21 an progressiver Paralyse, 3 an Taboparalyse, 5 an Lues cerebri, 3 an Tabes litten, eine hatte eine Lues spinalis, bei einem schwankte die Diagnose zwischen beginnender progressiver Paralyse und Späthebephrenie, bei einem zweiten zwischen Taboparalyse und Tabes mit Psychose. Von den 24 Paralytikern, bezw. Taboparalytikern hatte einer negative Wassermannreaktion im Blut, aber in der Spinalflüssigkeit stark positiven Wassermann, deutlich positive Nonnesche Globulinreaktion und deutliche Lymphozytose. Das gleiche Verhalten der Spinalflüssigkeit wurde übrigens auch bei den anderen eben erwähnten Paralytikern festgestellt. Von den drei Tabesfällen zeigte der eine fragliche Wassermannreaktion im Blut, aber positiven Ausfall der Reaktion in der Spinalflüssigkeit, die beiden anderen wiesen im Blut und Liquor normales Verhalten auf. Die fünf Fälle von Lues cerebri hatten positiven Wassermann mit Ausnahme von zweien. Bei dem einzigen Fall von Lues spinalis war die Wassermannreaktion positiv.

Die Injektionen wurden meist intraglutäal gemacht (24 mal bei 19 verschiedenen Fällen), in letzter Zeit wurde die subkutane Injektion bevorzugt, nur einmal ist die intravenöse Injektion gemacht worden. In vier Fällen wurden Reinjektionen vorgenommen, bei einem Patienten wurde dreimal injiziert. Die Dosis schwankte zwischen 0,3 und 0,6, in einigen Fällen wurde auch 0,8 und 1,2 injiziert. Die Auflösung des Präparates geschah meistens nach den Angaben von Alt-Hoppe. An unmittelbaren Folgeerscheinungen wurden im wesentlichen dieselben beobachtet, wie sie von den bisherigen Autoren beschrieben sind, bei den subkutanen Applikationen waren die lokalen Reaktionen seltener und weniger lange dauernd, als bei den intramuskulären, auch

Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

trat bei dieser Anwendungsart seltener Fieber ein. Störungen seitens der Nieren wurden nicht beobachtet, ebenso wenig Schädigungen des Optikus. Einmal trat etwa 3 Stunden nach der Injektion ein vorübergender deliranter Zustand auf. Zuweilen wurden Pulsarhythmien und Extrasystolen beobachtet. Der Einfluss der Injektion auf die Wassermannreaktion war derart, dass die vorher stark positive Reaktion in vielen Fällen nach der Injektion schwächer, beziehungsweise ganz schwach wurde, in sechs Fällen wurde sie völlig negativ, aber nach mehr oder weniger langer Zeit wurde die Reaktion allmählich wieder zunehmend positiv, nur in vier Fällen ist sie bis jetzt negativ geblieben, davon sind allerdings zwei Fälle erst seit einigen Wochen in Beobachtung. Ueber den weiteren Verlauf kann berichtet werden, dass 17 Fälle nach der Injektion bislang ganz unverändert blieben, in 7 Fällen, von denen einer an Lues cerebri mit Aphasie, die sechs übrigen an Paralyse litten, trat Besserung ein. Drei weitere Fälle von progresssiver Paralyse haben sich nach der Injektion so gebessert, dass sie zur Zeit nicht mehr der Anstaltsbehandlung bedürfen. Zweimal trat eine Verschlechterung der eigentlichen Erkrankung nach der Injektion ein. Fünf Kranke sind inzwischen gestorben, davon drei infolge der progressiven Paralyse, der vierte nach intravenöser Applikation (über ihn hat C. Fränkel in der Münchener med. Wochenschr. Nr. 34 berichtet), der fünfte an einem diabetischen Koma, welches sich an die Injektion anschloss.

Es ergeben sich aus dem bisherigen Material zurzeit die folgenden Schlüsse:

1. Die Wirkung des Ehrlich-Hataschen Syphilismittels auf die metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems lässt sich noch nicht mit Sicherheit beurteilen.

2. Einige Erfahrungen sprechen für die Möglichkeit durch Ehrlich-Hata bei Paralytikern Besserung zu erzielen, oder den Eintritt von Remissionen zu begünstigen.

3. Die Art des zweckmässigsten Vorgehens, ob einmalige Injektion hoher Dosis, oder mehrfache schwächere, oder schliesslich Kombinationen mit anderen Mitteln, muss durch weitere Versuche festgestellt werden. Nach unserer vorläufigen Ansicht scheinen mehrfache schwächere Dosen den Vorzug zu verdienen.

4. Ein deutlicher regulärer Einfluss des Mittels auf die Wassermannreaktion bei den in Rede stehenden Erkrankungen tritt nicht immer ein. Wenn die Wassermannreaktion nach Einverleibung des Mittels negativ wird, so ist das meist nur vorübergehend der Fall, in ganz geringem Prozentsatz scheint, soweit sich das bislang sagen lässt, die Wassermannreaktion dauernd zu verschwinden. Dieser Einfluss auf die Wassermannreaktion scheint nicht abhängig zu sein von der Höhe der Dosis, ebensowenig geht die Beeinflussung der Wassermannreaktion Hand in Hand mit den nach der Injektion beobachteten Besserungen und Verschlechterungen der eigentlichen Krankheit.

5. Bei den metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems einschliesslich der Paralyse ist die Anwendung von 606 im Allgemeinen nicht gefährlicher, als bei anderen Krankheiten. Auch die Affektion des Optikus schliessen die Anwendung wenigstens nicht a priori aus.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Die schwere Form des Diabetes ist eine Kontraindikation für 606.

7. Einstweilen können bei der Behandlung der metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems die bisherigen bewährten Methoden und unter ihnen die alten Arsenpräparate noch nicht aufgegeben werden.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Hüfler: Vor der subkutanen und intramuskulären Methode hat die intravenöse Injektion grosse Vorzüge. 606 scheint das Zustandekommen von Remissionen zu begünstigen, scheint die toxisch bedingten Symptome oft gut zu beeinflussen, die ja auch oft spontan zurückgehen. Nur so lassen sich die Remissionen bei Paralyse erklären. (Autoreferat.)

Herr Döllken hat 20 Fälle mit Ehrlich 606 injizieren lassen. Die besten Erfolge zeigten Fälle von Neurasthenie, die auf syphilitischer Basis beruhten und zum Teil schon früher durch Hg oder Jod günstig beeinflusst worden waren. Sichere Paralysen in den allerersten Stadien (6 Fälle) wurden nicht nachweisbar gebessert, insbesondere blieben die Pupillen- und Sprachstörungen unverändert. Auf den degenerierenden Optikus war ein Einfluss nicht zu erkennen (1 Fall). Ein einzelner Fall, der wegen frischer Lues injiziert worden war, bot vier Wochen nach der Injektion einen schweren Zustand, der dem Menièreschen Symptomenkomplex ähnlich ist. Befund an Augen und Ohren ist negativ. Die Erkrankung dauert seit vier Wochen an. Wassermannsche Reaktion seit der Injektion negativ. Hg und Jod sind unwirksam. (Autoreferat.)

Herr Werther hat unter 160 Fällen 20 Nervenkranke behandelt; er stimmt im allgemeinen mit Herrn W. überein, hebt einzelnes hervor: die Neuritis optica syphil. muss mit 606 behandelt werden, weil nichts anderes so rasch hilft. Die tabische Sehnervenatrophie geht ihren Gang trotz 606 weiter. Die Erblindung dürfte vom Publikum auf 606 geschoben werden und 606 diskreditieren. Es kommen als Reaktionen auf 606 vorübergehende Reizzustände vor, so bei Hirnlues: vermehrter Kopfschmerz, vorübergehende Taubheit, bei Tabes: Pollutionen, lanzinierende Schmerzen, bei Paralyse: Halluzinationen oder Delirien. Diese sind vergleichbar den auf der Haut beobachteten Hyperämien um Syphilisprodukte herum. Da degenerierte Bahnen eine solche Reaktion nicht mehr zeigen, kann auf chronisch entzündliche und besserungsfähige Reste geschlossen werden. (Autoreferat.)

Herr Hoeniger: Meine Erfahrungen betreffen nur wenige Fälle. In einem Fall von Gehirnlues (Mann von 48 Jahren) mit linksseitigen Kopfschmerzen, Schwindel, Neuritis optica, Arteriosklerose mit Myokarditis, leichtem Diabetes mellitus, Spuren von Eiweiss im Urin verschwand nach 0,8 Hata nach anfangs heftigen Allgemeinerscheinungen der Kopfschmerz, Schwindel und die Neuritis optica. Mehrere Wochen nach der Injektion Insuffizienz des Herzens, die nach Digalen zurückging. — Zwei Kranke wurden kombiniert mit Hg-Inunktionen und Hata behandelt. Der erste ein junger Mann anfangs der Zwanziger mit aphasischen und Merkfähigkeitsstörungen 2 Jahre post. inf. besserte sich rasch. Bemerkenswert war das Positivwerden der Wassermannschen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reaktion am dritten Tage nach der Injektion. Sie blieb bisher auch positiv. Der zweite Kranke, ein Mann mit zerebraler Gefässlues erhielt am 16.9. 0,3, am 30. 9. 0,45, am 18. 10. 0,6. Zwei Stunden nach der letzten Einspritzung 0,6 pM. Eiweiss im Urin, spärliche hyaline Zylinder, keine Allgemeinerscheinungen; bis zum 22. 10. Rückgang auf 0,3 pM. — Ein Herr mit Ischias, die einer Inunktionskur und der gewöhnlichen Behandlung trotzte, verlor seine Schmerzen definitiv 3 Tage nach der Injektion. (Autoreferat.)

Herr Wiesel: Die Beobachtung einer von mir behandelten spezifischen Albuminurie (4 pM.), bei der man Bedenken trug, Ehrlich-Hata anzuwenden, brachte überraschender Weise einen Rückgang der Albuminurie auf 0,3 bis 0,5 pM. Einer meiner Fälle von Tabes mit gastrischen Krisen, beiderseitiger schwerer Neuritis optica, Arthropathie zeigte eine leichte Besserung der Neuritis optica, beträchtliche Besserung der Arthropathie und der lanzinierenden Schmerzen. Ein schwerer Neurastheniker, der sich luetisch infizierte, erlitt zunächst eine Verschlechterung der neurasthenischen Erscheinungen, die unter Heilung der luetischen Manifestationen nach Ehrlich-Hata sich wesentlich besserten. (Autoreferat.)

Herr Willige: Schlusswort.

5. Herr Kühne-Kottbus: „Die Bedeutung des Schrecks für die Entstehung von Nerven- und Geisteskrankheiten".

Es ist noch nicht viel länger als ein Menschenalter her, da befanden wir uns mit unseren Anschauungen über die Ursachen von Nerven- und Geisteskrankheiten noch tief in mittelalterlichen mystischen Vorstellungen.

Unter dem Einfluss der Fortschritte naturwissenschaftlicher Forschung und einer aus den naturwissenschaftlichen Ergebnissen sich aufbauenden einseitig-materialistischen Auffassung des Lebens und aller Lebensvorgänge am Menschen wurde mit diesen mystischen Vorgängen aufgeräumt. Aber es wurde mit eisernen Besen gekehrt und auch das Körnchen Wahrheit vernichtet, dass in den früheren Anschauungen enthalten war.

Erst die Fortschritte der Psychiatrie und die Entwickelung der naturwissenschaftlichen Psychologie mit ihren psychophysischen Messmethoden ermöglichten es, aus den früheren mystischen Vorstellungen den gesunden Kern herauszuschälen und die Bedeutung der seelischen Faktoren für die Entstehung von Krankheiten auf das richtige Mass zurückzuführen.

Was lehrt uns die Literatur oder die Erfahrung über die Schreckwirkung?

1. Dommrich berichtet von einer jungen Frau, die zusehen musste, wie ihr auf der Strasse spielendes Kind von durchgehenden Pferden überfahren wurde. Sie fiel vor Schreck um, der Körper erholte sich, aber die Intelligenz war geschwunden. In der ersten Zeit schien noch etwas die dunkle Erinnerung ihren umnachteten Geist zu beschäftigen. Sie wickelte ein Tuch zusammen und nahm es in den Arm oder ein Stück Holz, in dem Wahne, es sei ihr Kind. Die Intelligenz war bald spurlos erloschen und nur das dumpf begehrende Tier übrig geblieben, das gedankenlos in die Welt starrte, begierig ass und trank, ruhig im Schmutz der eigenen Ausleerungen sass und geistlos fortvegetierte.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Ein Reisender F. im Alter von etwa 33 Jahren war auf einer Geschäftsreise und hatte eine Reihe von Aufträgen erledigt, ohne dass irgend einem der Leute, die mit ihm zusammengekommen waren, auch nur das geringste Anzeichen von geistiger Erkrankung aufgefallen war. Am Abend desselben Tages fuhr er von Kottbus nach Frankfurt. Kurz vor Frankfurt stiess sein Zug auf einen Güterzug. F. erschrak auf das heftigste, er weiss nicht, wie er in der Aufregung aus dem Wagen gekommen ist, er wartete etwa eine Stunde bis ein Hilfszug kam, fuhr nach Frankfurt und suchte den Wirt auf, bei dem er regelmässig auf seinen Geschäftsreisen zu sein pflegte. Der Wirt merkte sofort, dass mit F. etwas Besonderes passiert sein müsse, er kam ihm anders vor als sonst, riet ihm ab, seine Tour fortzusetzen und veranlasste ihn nach Hause zu fahren. Schon am nächsten Tage kam F., als er auf der Rückreise wieder bei einem bekannten Wirt blieb, diesem geistig nicht klar vor. Auf Veranlassung des Wirtes ging er zum Arzt und dieser stellte schwere geistige Veränderungen fest. Etwa $^1/_4$ Jahr später konnte ich ausgesprochene Paralyse bei F. finden.

3. Ein in den 50er Jahren befindlicher Maurer stürzte beim Arbeiten am Schornstein von einem zusammenbrechenden Gerüst ab, blieb aber an einem tieferen Gerüst hängen und fiel von hier, ohne sich körperlich beschädigt zu haben, zu Boden. Um nicht von den nachstürzenden Steinen und Balken getroffen zu werden, sprang er sofort auf und stürzte davon. Er zitterte am ganzen Körper. Seit dem Tage bestehen die heftigsten Schwindelerscheinungen, Kopfschmerzen und Gedächtnisstörungen für die kurz vorher zurückliegende Zeit.

4. Ein schon etwas bejahrter Lehrer endlich verlor durch heftigen Schreck beim unvermuteten Anblick einer aus dem Nachbarhause ausbrechenden Feuersäule das Zahlengedächtnis. Er wusste nicht mehr, in welchem Jahre er geboren war, wann er studiert hatte, welches Datum war usw., man mochte ihm dasselbe wiederholen, so oft man wollte.

5. v. Leyden hat ein 16jähriges Mädchen behandelt, welches über einen nächtlichen Einbruch heftig erschrak, angstvoll die Treppe hinablief, ausglitt, einige Stufen mit dem Kopf voran auf dem Bauch hinabrutschte, ohne aber sichtbare Verletzungen davonzutragen. Das Bewusstsein blieb ständig erhalten. Sie versah in den nächsten Tagen ihren Dienst weiter, klagte aber über Mattigkeit in den Beinen, hierzu gesellten sich krampfhafte Schmerzen, schliesslich trat allmählich völlige Lähmung aller vier Gliedmassen ein mit Aufhebung aller Empfindungsarten, Harnverhaltung und Unfähigkeit den Stuhl zu halten. Bei dem Bericht über diesen Fall erörtert v. Leyden ähnliche Fälle, welche sich bei der Belagerung von Strassburg unter dem Einfluss des Bombardements ereigneten, und die nach Jahren tödlich endigten. Bei der Leichenöffnung fanden sich schwere Veränderungen im Rückenmark, wie man sie bei der Rückenmarksentzündung (der Myelitis) beobachtet.

Um die Wirkung des Schreckes zu verstehen, müssen wir uns klar machen, welche klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen ruft der Schreck hervor.

Dommrich schildert bereits im Jahre 1849 die Wirkung des Schrecks in seinem ausgezeichneten Werke: „Die psychischen Zustände, ihre organische Vermittlung und ihre Wirkung in Erzeugung körperlicher Krankheiten“ in ge-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

radezu klassischer Weise etwa folgendermassen: „Er gleicht dem einschlagenden Blitze in der Plötzlichkeit des Entstehens, der Kürze seiner Dauer und der Verderblichkeit seiner Wirkungen. Im Bewusstsein tritt eine momentane Leere an Vorstellungen ein und im höchsten Grade gänzlicher Verlust des Bewusstseins. Die Atmungsmuskeln werden momentan zuckend zusammengezogen, dann gelähmt. Die Bewegung des Herzens stockt, Leichenblässe lagert sich über das Gesicht. Die Knie wanken, die gelähmten Muskeln vermögen der Schwere nicht mehr Widerstand zu leisten, der Mensch fällt sinnlos, bewegungslos und bewusstlos zur Erde. Nimmt jetzt die Zentralstelle der Atmung das normale Spiel der von ihr unterhaltenen Bewegungen wieder auf, dann ist die Möglichkeit der Wiederkehr des unversehrten Lebens gegeben. In selteneren Fällen tritt der Tod ein."

Wir sehen also, der Schreck wirkt auf das Gehirn, durch Ausschaltung der ganzen Hirnrinde wie bei der Ohnmacht oder Hirnerschütterung, auf die Atmung und das Herz, d. h. auf alle drei lebenswichtigen Organe bezw. deren Zentren.

Welche pathologischen Vorgänge diesen Erscheinungen zu Grunde liegen, zeigen die experimentellen Untersuchungen von Lehmann-Kopenhagen und Berger-Jena.

Berger fasst das Ergebnis seiner Untersuchungen über die Wirkung des Schrecks auf die Blutzirkulation des Gehirns dahin zusammen: „Ein Schreck geht mit einer fast momentan einsetzenden hochgradigen Zusammenziehung der Hirngefässe einher, wobei das Gehirnvolumen vermehrt erscheint. Nach wenigen Sekunden erfolgt eine vollständige Erschlaffung der Hirngefässe und eine Abnahme des Gehirnvolumens."

Die hochgradige Zusammenziehung der Hirngefässe verursacht Blutleere des Gehirns, in die erschlafften Hirngefässe strömt das Blut in vermehrter Menge und Heftigkeit ein. Aus diesem Verhalten der Hirngefässe erklärte sich eine Reihe der als Begleiterscheinungen des Schrecks beschriebenen Vorgänge.

Wir werden nun verstehen können, warum die Gedankenkette gewissermassen plötzlich abreisst, im Bewusstsein eine Leere von Vorstellungen eintritt, das Gesicht erblasst, Bewusstlosigkeit einsetzt. Die durch die hochgradige Zusammenziehung der Hirngefässe plötzlich einsetzende Blutleere des Gehirns schaltet für einen Moment die Tätigkeit des Hirns aus oder setzt sie wenigstens herab. Nur die im obersten Abschnitt des Rückenmarkes liegenden automatisch arbeitenden Zentren der Atmung und Herztätigkeit setzen ihre Arbeit, allerdings häufig in unregelmässigem und verändertem Rhythmus, fort, wenn nicht die Schreckwirkung derart ist, dass auch sie durch Aufhebung der Blutzufuhr ausgeschaltet werden, was dann den Tod zur Folge hat.

Warum wirkt der Schreck bei einem so schwer schädigend und warum geht er bei anderen ohne Spur zu hinterlassen vorüber?

Es muss als feststehende Tatsache angesehen werden, dass auf einen ganz gesunden Menschen mit vollwertigem Nervensystem auch der stärkste Schreck keinen dauernden Schaden hinterlässt. Wenn sich unter dem Einfluss eines überstandenen Schreckes schwere Krankheitserscheinungen entwickeln,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so müssen bei dem Betreffenden besonders günstige Verhältnisse vorgelegen haben, welche es ermöglichen, dass gerade die eingetretenen Krankheitserscheinungen sich einstellen konnten. Es muss also eine Veranlagung zu der Erkrankung bestanden haben.

Diese Veranlagung kann angeboren oder erworben sein.

1. Angeboren als neuropathische Veranlagung, insbesondere als individuell verschiedene Schreckhaftigkeit mit der Neigung seelischer Empfindungen in körperliche Erscheinungen umzuformen wie bei der Hysterie.

2. Erworben durch Syphilis, Alkoholismus, Alterserscheinungen.

Betrachten wir unter diesen Gesichtspunkten die erwähnten Fälle, so ergibt sich, dass die verblödende junge Frau, welche nach der Krankheitsgeschichte zu urteilen an Dementia praecox gelitten hat, sich in einem Alter befand, in dem diese Erkrankung infolge der sich noch im Körper abspielenden Umwälzungen aufzutreten pflegt.

Der Paralytiker hat, wenn es sich auch nicht mit Sicherheit nachweisen liess (die Wassermannsche Reaktion gab es damals noch nicht), doch höchstwahrscheinlich vor Jahren sich syphilitisch angesteckt.

Der abgestürzte Maurer und der bejahrte Lehrer befanden sich in einem Alter, in welchem die Schlagadern schon verhärtet sind. Die von beiden gebotenen Störungen unmittelbar nach dem Schreck sind Erscheinungen, wie sie sich auch bei hochgradiger Schlagaderwandverhärtung allmählich ausbilden. Das plötzliche und auffallend starke Eintreten dieser Erscheinungen ist darauf zurückzuführen, dass die Ausgleichsvorrichtungen des Hirns, welche den Eintritt der durch die Schlagaderwandverhärtung gesetzten Blutumlaufshemmnisse hinten anhalten, durch die plötzlich eintretende Ueberflutung des Gehirns mit Blut vernichtet werden.

Die Entstehung der geistigen Veränderungen bei der Frau, dem Reisenden und dem bejahrten Lehrer unter der Einwirkung des Schreckes hat man sich wahrscheinlich so zu denken, dass die Ganglienzellen, von deren Unversehrtheit unser Geistesleben abhängt, zur Zeit des Eintrittes des Schrecks bereits verändert waren, und zwar bei dem Paralytiker wohl durch früher überstandene Syphilis, bei der in den Jugend- und Entwicklungsjahren auftretenden, mit Verblödung einhergehenden Geistesstörung, der sogen. Dementia praecox, wie sie die Frau bot, wahrscheinlich durch Stoffwechselstörungen im Körperhaushalt, bei dem alten Lehrer durch die im Laufe der Jahre eingetretene Abnutzung. Diese schon geschädigten Ganglienzellen hätten aber, wenn kein Schreck eingetreten wäre, diese Schädigung in den ersten beiden Fällen vielleicht überwunden, im letzten Falle noch eine Reihe von Jahren ertragen.

Die im Beginn des Schrecks plötzlich einsetzende Blutleere im Gehirn, welche für die fein empfindlichen Ganglienzellen eine schwere Ernährungsstörung bedeutet, gibt ihnen den Rest; der doppelten Schädigung halten sie nicht Stand. Sie gehen zugrunde, und zwar je nach der Art der ersten Schädigung in verschiedener Weise, d. h. es tritt im ersten Fall die progressive Paralyse, im zweiten Fall das Jugendirresein mit Verblödung, im dritten der Altersschwachsinn ein.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was die Rückenmarkserkrankungen nach Schreck betrifft, so wissen wir ja, dass der Schreck durch Vermittelung der Hirnrinde auf den Sympathikus einwirkt, dass der Sympathikus mit Rückenmarksnerven in Verbindung steht und dadurch auch ein Einfluss auf die Rückenmarksgefässe ausüben kann.

Wir wissen, dass das Brustmark eine verhältnismässig dürftige Gefässversorgung hat und dass Verschluss oder Verengerung dieser Gefässe (durch Gefässkrampf infolge des Schrecks) leicht zu Erweichungsherden im Rückenmark führt, namentlich der weissen Masse des Rückenmarks, weil dieselbe von Gefässen mit besonders kleinem Kaliber versorgt wird. (Autoreferat.)

6. Herr Rehm-Dösen: „Das manisch-depressive Irresein als Krankheitseinheit.

Vortr. geht auf die jüngste Entwicklung des manisch-depressiven Irreseins, welche eine wenig befriedigende sei, ein. Bei der Betrachtung funktioneller Psychosen sei das Hauptgewicht auf die Symptomatologie zu legen; die Prognose und die Konstitution kommen in zweiter Linie. Auf eine befriedigende Aetiologie sei in absehbarer Zeit nicht zu rechnen. Neben den bekannten Symptomen müsse man den manisch-depressiven Charakter, eine spezifische Konstitution, besonders betonen. Auf dieser erwachse neben den verschiedenen Formen des manisch-depressiven Irreseins die konstitutionelle Erregung und Verstimmung, ferner die Zyklothymie. Mit Wellenbewegungen seien die Stimmungsschwankungen zu vergleichen, auch die „konträre Affektreaktion“ lasse sich damit theoreticsh erklären. Vortr. bekennt sich zu dem Entstehen von Schwächezuständen als mögliehen Ausgang der Erkrankung — traumartige Verwirrtheitszustände ohne Affektabschwächung. Die psychologischen Zustände seien von der Konstitution und deren Steigerung abzutrennen; eine scharfe Grenze bestehe nicht. — Als Verlaufsformen schält Vortr. eine katatonische und eine delirante heraus, fernerhin eine Form mit starker Beimischung hysterischer bzw. psychogener Bestandteile und eine, bei welcher Zwangsvorstellungen eine Hauptrolle spielen. Neben unterscheidenden symptomatologischen Momonten seien Verschiedenheiten im Verlaufe zu konstatieren. — Bei gewissen Fällen von Lues cerebri könne es bei gegebener Disposition zu einer Kombination mit manisch-depressivem Irresein kommen. Eine Kombination mit Arteriosklerose des Gehirns sei in der Involution nicht selten. Abzutrennen vom manisch-depressiven Irresein seien gewisse Involutionsdepressionen („Melancholie“ und depressiver Wahnsinn), denen gewisse symptomatologische Eigentümlichkeiten — dieselben werden aufgeführt — zukommen.

Herr Binswanger schlägt vor, keine Diskussion zu diesem Vortrag stattfinden zu lassen, statt dessen auf der nächsten Versammlung ein Referat über die Frage zu erstatten, ob es überhaupt zulässig sei, Krankheitsgruppen nach der in dem Vortrag besprochenen Weise aufzustellen. Hr. B. erklärt sich bereit, dieses Referat zu übernehmen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. Herr Hecker-Dresden: „Mitbewegungen und Athétose double".

Bei Neugeborenen werden die meisten Bewegungen doppelseitig ausgeführt, kontralaterale symmetrische Mitbewegungen sind bei ihnen physiologisch. Die Bilateralität der Bewegungen verliert sich später, sie wird, da sie unzweckmässig und störend ist, unterdrückt. Nur bei gewissen assoziierten Bewegungen bleibt sie bestehen: bei den Augenmuskeln, den Muskeln der Atmung und der Bauchpresse. Mitbewegungen treten bei Erwachsenen auf, wenn die intendierte Bewegung neu, noch nicht eingelernt ist und mit grosser Kraftaufwendung ausgeführt wird. Die Unterdrückung der Mitbewegung muss als Hemmungsvorgang aufgefasst werden. Vortragender schliesst sich der Ansicht Otfrid Försters an, welcher sagt, dass der Organismus bei gewollten Bewegungen mehr Muskeln heranzieht, als nötig ist und dass „diese Verschwendungssucht des Organismus durch Hemmungen eingedämmt wird".

Unter pathologischen Verhältnissen, bei Läsion der Pyramidenbahn des Gehirns, wird neben der Lähmung eine Veränderung der Hemmungsvorgänge eintreten, letztere um so deutlicher, je früher im Leben die Läsion erfolgt. Wir finden deshalb bei angeborenen, oder in der frühsten Kindheit erworbenen zerebralen Diplegien ausgeprägte Mitbewegungen. In manchen Fällen von Littlescher Krankheit steigern sich die nicht unterdrückbaren Mitbewegungen so, dass bei jeder intendierten Bewegung die gesamte Körpermuskulatur in auffallendster Weise in Mitleidenschaft gezogen wird. Es entsteht das Krankheitsbild der Athétose double, die, worauf Lewandowsky hingewiesen hat, nichts weiter ist, wie generalisierte Mitbewegung. Die Bewegungen bei Athetose double ähnelt sehr denen, bei echter Athétose, unterscheiden sich aber von ihr dadurch, dass sie nur bei intendierten Bewegungen, allenfalls auch bei phychischer Erregung auftreten, in der Ruhe aber nicht vorhanden sind.

(Autoreferat.)

8. Frl. Ulrich-Jena: „Ueber das Vorkommen von Stäbchenzellen im Zentralnervensystem".

Man versteht unter Stäbchenzellen eine bestimmte Zellart, welche charakterisiert ist durch einen langen, schmalen Kern, von dessen beiden Polen je ein fadenförmiger Protoplasmafortsatz ausgeht, der seinerseits wieder seitliche Fortsätze rechtwinklig entsendet. Diese Zellen wurden zuerst von Nissl 1899, später auch von anderen Autoren beschrieben.

Eine Untersuchung von 60 Fällen im Laboratorium der Psychiatrischen und Nervenklinik der Kgl. Charité zu Berlin (Prof. Ziehen) ergab Folgendes: Typische Stäbchenzellen finden sich regelmässig und reichlich bei progressiver Paralyse, in etwas geringerer Zahl bei Lues cerebri, multipler Sklerose, tuberkulöser und akuter eitriger Meningitis, gelegentlich und vereinzelt auch bei anderen Krankheiten. Atypische Stäbchenzellen, d. h. solche mit kürzerem Kern und ohne den charakteristischen Protoplasmaleib, kommen stets in Gemeinschaft mit typischen Stäbchenzellen, ausserdem in geringer Zahl in fast allen Fällen, auch in der Infiltrationszone von Blutungs- und Erweichungs-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

herden, vor. Stäbchenförmige Spinnenzellen, d. h. solche mit stäbchenförmigem Kern und strahlig verzweigtem Protoplasmaleib, finden sich ziemlich häufig in der Molekularschicht, besonders bei Meningitis. Stäbchenförmige Gitterzellen, d. h. Gitterzellen mit stäbchenförmigem Kern, kommen in Gemeinschaft mit anderen Abräumzellen in Infiltrationszonen vor.

Stäbchenzellen wurden in der vorderen Zentralwindung, im Occipitalhirn und im Kleinhirn gefunden. Der Hauptort ihres Vorkommens ist die Rinde, besonders die Schicht der polymorphen Zellen, doch treten sie auch im Mark auf.

Die Herkunft der Stäbchenzellen ist wahrscheinlich keine einheitliche. Die bei progressiver Paralyse und Lues cerebri auftretenden Stäbchenzellen sind wohl als Abkömmlinge der Gefässwandzellen aufzufassen, während die bei multipler Sklerose gefundenen eher von der Glia abstammen dürften. Die bei Meningitis vorkommenden Stäbchenzellen sind wahrscheinlich aus der Pia eingewanderte Bindegewebs- oder Gefässzellen, da sie sich am reichlichsten in der Molekularschicht finden und nach der Tiefe zu allmählich seltener werden. Die stäbchenförmigen Gitterzellen sind wahrscheinlich gliogener Herkunft, ebenso die vereinzelt auftretenden atypischen Exemplare. Durch ihr regelmässiges Vorkommen bei bestimmten Krankheiten gewinnen die Stäbchenzellen eine gewisse pathognomonische Bedeutung; doch können dabei stets nur die typischen Stäbchenzellen verwertet werden. (Autoreferat.)

9. Niessl-Mayendorf: „Sensorische Aphasie und Alexie".

Ein Siebziger mit Beweglichkeitsbeschränkung des rechten Armes bietet das Zustandsbild einer typischen sensorischen Aphasie mit partieller Worttaubheit, Paraphasie, amnestischer Aphasie, Logorrhoe, Perseveration. Im Gegensatz zu den nur in Sprachtrümmern sich ergehenden Aeusserungen des Pat., aus denen kein Sinn zu erraten ist, imponiert die Korrektheit des lauten Lesens, wobei allerdings über den Zustand des Schriftverständnisses keine Klarheit herrscht. Ein solcher Gegensatz wird von Kussmaul, auf eine ältere Beobachtung von Hertz Bezug nehmend, in einer Fussnote seiner „Störungen der Sprache" geschildert. In letzter Zeit hat Semi Meyer einen Fall mit der gleichen klinischen Erscheinung mitgeteilt. Der Sektionsbefund unseres Falles ergab eine Erweichung des bei der sensorischen Aphasie gewöhnlichen Läsionsbezirkes (hinterer und mittlerer Teil von T_1, T_2 der G. ang. und O_2). Auffallend war die Intaktheit der linken Sehstrahlung, an welche der Herd heranreichte, ohne sie selbst zu verletzen. Vergleicht man dieses Vorkommnis mit ganz ähnlichen Verhältnissen in einem von Henneberg beschriebenen Fall von Totalaphasie bei erhaltenem Leseverständnis (Berliner klin. Wochenschr. 1902. S. 269), in welchem der Herd die Sehstrahlungen beiderseits gleichfalls intakt gelassen hatte; nimmt man als dritten Fall noch den von Henschen in seiner Path. des Geh., Bd. 1, Nr. 9 publizierten hinzu, in welchem der Kranke trotz eines Herdes im oberflächlichen Mark des linken G. ang. bis zu seinem Tode sich eifrig und mit Vorliebe mit Lesen beschäftigt hatte — der Herd hatte die linke Sehstrahlung

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hier gleichfalls verschont — dann wird man eine Beziehung des gewahrten Lesevermögens zu der Intaktheit der linken Sehstrahlung als durchaus wahrscheinlich anerkennen müssen und zweitens die Mythe von dem optischen Wortbildzentrum im linken G. ang. als abgetan bei Seite werfen. Man hat, um in der Alexiefrage klar zu sehen, eine akustische oder assoziative Alexie von einer optischen oder projektiven Form zu trennen. Die Erstere ist eine Störung der inneren Sprache, eine Folge des Ausfalls der Wortklangbilder. Sie charakterisiert sich als stabile Form durch die Fähigkeit des, wenn auch verständnislosen und paraphasisch entstellten, Lesens. Sie ist abhängig von einer Erkrankung des linken Wortklangbildzentrums, auch bei Freibleiben des G. ang. Die Letztere beruht auf der Unerregbarkeit der optischen Wortbilder, sei es, dass deren Rindensubstrat selbst funktionsuntüchtig geworden war, sei es, dass die Leitungen von der Peripherie, also die linke zentrale Sehbahn unterbrochen wurde. Die mit diesem Defekt behafteten Kranken, welche zumeist nachweislich rechtsseitig hemianopisch sind, vermögen überhaupt nicht zu lesen, durch welches klinisches Kriterium wir in die Lage versetzt sind, diese Form zu erkennen und scharf abzugrenzen. (Autoreferat.)

10. Herr Schob: „Ein eigenartiger Fall von diffuser, arteriosklerotisch bedingter Erkrankung der Gross- und Kleinhirnrinde. Paralyseähnliches Krankheitsbild."

Bei einem 26jährigen Manne ohne luetische Anamnese entwickelt sich nach kurzen Prodromalsymptomen ein paralyseähnliches Krankheitsbild: Geringe linksseitige Fazialisparese, Beben der Gesichtsmuskulatur, ohnmachtsartige Anfälle, ausgeprägte paralytische Sprach- und Schreibstörung, psychisch zunächst Depression, später Erregtheit mit lebhaften Halluzinationen; während des weiteren Verlaufs nach mehrfachen Remissionen tiefe Verblödung. Tod nach 15jähriger Krankheitsdauer. Bei der Sektion findet sich eine eigenartige, annähernd symmetrisch über beide Hemisphären verteilte, ausgedehnte Atrophie zahlreicher Hirnwindungen und des Kleinhirns. Die erkrankten Windungen erscheinen an der Oberfläche runzlig und höckrig und lassen auf dem Querschnitt in der Rinde zahlreiche Zystchen erkennen. Ausgedehnte Arteriosklerose der grossen Hirnarterien und namentlich der Pialarterien. Mikroskopisch in der Rinde dreierlei Herde: 1. Meist keilförmige, fächerige Zysten, deren Basis nach der freien Oberfläche gerichtet ist, gegen den Arachnoidealraum abgeschlossen durch die gliös verdickte Randschicht, rings von meist gliösem Narbengewebe umgeben. Jüngere Zysten mit Körnchenzellen gefüllt. 2. Narbige Herde: von der gliös entarteten Randschicht ziehen Narbenzüge nach den tieferen Rindenschichten; in ihrem Bereich Zellausfall. 3. Meist kleinere zirkumskripte Ausfallsherde in den Ganglienzellschichten. Aehnliche zystische und narbige Herde in den Kleinhirnwindungen. Von den Arterien der Pia und auch der Hirnrinde zahlreiche Aeste verengert oder völlig obliteriert, die Entstehung des obliterierenden Gewebes ist teilweise auf endoarteriitische Wucherung, teils auf organisatorische Prozesse im Anschluss an Thrombose zurückzuführen. Aeltere und frischere Veränderungen. Vortr. vergleicht die

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Befunde mit anderen arteriosklerotisch bedingten Rindenerkrankungen, namentlich mit dem État vermoulu Pierre Maries. Aetiologisch ist zuerst an Lues zu denken; doch nicht sicher einmal ist bei dem gleichzeitigen Befunde älterer und frischerer endokarditischer Veränderungen die Möglichkeit einer andersartigen infektiösen Schädlichkeit zuzugeben, zweitens fehlen alle sonstigen für Lues sprechenden pathologischen Veränderungen. (Demonstration von Mikrophotogrammen.) (Autoreferat.)

11. Herr Binswanger-Jena: „Wassermannsche Reaktion bei progressiver Paralyse".

B. berichtet über die im serologischen Laboratorium der Klinik mit der Wassermannschen Reaktion gemachten Erfahrungen und geht näher auf zwei Fälle von Paralyse ein, in denen auch bei wiederholter Untersuchung die mit dem Blut und der Spinalflüssigkeit angestellte Wassermannsche Reaktion negativ ausfiel. 1. 51jähriger Mann. Ulcus durum mit 17 Jahren. 1890 mit 31 Jahren Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, er wurde vergesslich, unbeholfen, zeigte ethischen Rückgang. Körperlich: Lichtstarre Pupillen, paralytische Sprachstörung, differente Sehnenreflexe. Nach mehreren Remissionen deutlicher körperlicher und geistiger Rückgang. Jetzt ist er vollkommen defekt, hilflos und unrein. Die im Juni 1910 mit Blut und Spinalflüssigkeit vorgenommene Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus. Die Nonnesche Phase I war negativ, und es bestand keine Zellvermehrung im Liquor. — 2. 40jähriger Mann. Tabische Erscheinungen seit 1891, die langsam zunahmen. Seit 1908 geistiger Rückgang, paralytische Sprachstörung, ein schwerer paralytischer Anfall. Die Wassermannsche Reaktion, die angestellt wurde, als er sich im Endstadium der Krankheit befand, fiel auch in diesem Falle negativ aus. Nonnesche Reaktion und Lymphozytose wurden vermisst. Post mortem fand sich Leptomeningitis, Ependymgranulationen im vierten Ventrikel, Verschmälerung der Rinde, Markfaserschwund, so dass an der Diagnose nicht zu zweifeln war. (Eine ausführliche Publikation wird durch Herrn Dr. Schönhals-Jena erfolgen.)

Diskussion.

Herr Willige: Unter etwa 450 serologisch untersuchten Fällen der Hallenser Klinik befanden sich ca. 60 Fälle von sicherer Paralyse, die sämtlich positive Wassermannsche Reaktion im Blut aufwiesen, abgesehen von drei negativ reagierenden, bei denen auch die Sternsche Modifikation negativ war. Bei zwei von ihnen wurde aber in der Spinalflüssigkeit positive Wassermannsche Reaktion, deutliche Pleocytose und Nonnesche Globulinreaktion gefunden, bei dem dritten dasselbe aber in schwächerem Grade. (Autoreferat.)

Herr Steinitz: Es empfiehlt sich, bei negativem Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei Paralyse das Serum noch in aktivem Zustande zu untersuchen. Ich habe vor kurzem in einem typischen Falle von Paralyse negative Wassermannsche Reaktion, aber positive Reaktion nach Stern gesehen. Im Liquor erhält man zuweilen eine positive Reaktion nur bei Verwendung grösserer als der anfänglich üblichen Dosen. (Autoreferat.)

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12. Herr E. Hoehl-Chemnitz: „Rezidivierende multiple Augenmuskellähmung auf gichtischer Grundlage."

Vortr. beobachtete bei einer 34jährigen, vorwiegend an viszeraler Gicht leidenden Dame die Entwicklung einer linksseitigen Lähmung der exterioren Okulomotoriusäste ohne weitere Störungen des Nervensystems.

Nach 9 Monaten Heilung der Lähmung unter energischer Arsenbehandlung (Kur in Leviko und Einspritzungen von kakodylsaurem Natrium clin.), nachdem die Lähmung auch noch den Lid- und den geraden Heber des rechten Auges befallen hatte.

Ein leichter Rückfall der Lähmung trat nach 5 Monaten unter Mitbeteiligung des rechten Abduzens ein, heilte aber gleichfalls unter Natrium kakodylicum innerhalb von 3 Monaten.

Entgegen der Meinung zweier namhafter Augenärzte, die einen intrafaszikulär oder nukleär sitzenden Tumor annahmen, glaubte Vortr. eine uratische Endoperineuritis diagnostizieren zu müssen, nachdem schon in früherer Zeit die Patientin perineuritische Erkrankungen an den Extremitäten mehrfach überstanden hatte. (Autoreferat.)

13. Herr Stadelmann-Dresden: „Kinderfehler in Schule und Haus als Frühzeichen der konstitutionellen Epilepsie.

Es gibt bestimmte Kinderfehler, die zur Frühdiagnose der Epilepsie verwendet werden können; sie gehören entweder einer der epileptischen Veranlagung eigenen zu starken Erregbarkeit an oder fallen tief unter die Grenze der normalen Erregbarkeit. Uebergrosse Bildung von Affekten mit vorwiegend negativen Gefühlstönen, Jähzorn, Grausamkeit, Brutalität, Freude am Obszönen, rückhaltlose Eigensucht, widersprechendes Benehmen, Eigensinn gehören hierher. Anderseits geistige Stumpfheit, die sich besonders in der Schule geltend macht, Denkfaulheit, Vergesslichkeit, geistige Dissoziationserscheinungen überhaupt. Damit behaftete Kinder sind schwer erziehbar und schwer zu unterrichten. Charakteristisch ist die Schrift der Kinder, die kurz vor einem epileptischen Anfall stehen; sie wird zittrig, ungleichmässig, unsauber, die Buchstaben stehen bald über, bald unter den Linien, dazu treten Schreibfehler in vermehrtem Masse auf. Man kann vielfach an der Hand der Schulhefte eines Kindes den fortschreitenden geistigen Zerfall eines epileptischen Kindes sowie die beginnende Epilepsie als wahrscheinlich annehmen, deren Frühdiagnose durch anderweitige Hilfsmittel (Harnanalysen z. B.) gesichert werden kann. Es ist angezeigt, Pädagogen auf diese Vorkommnisse aufmerksam zu machen, damit auf Grund einer Frühdiagnose der Epilepsie deren Frühbehandlung einsetzen kann, die in der Epilepsiebehandlung den relativ besten Erfolg verspricht. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Schubart hält es nicht für richtig, bei Kindern lediglich auf Grund eines Charakterfehlers die Diagnose Epilepsie zu stellen. Hierzu bedürfe es noch eindeutigerer Anzeichen wie Krampfanfälle, Abscenzen, Bettnässen usw. Vor der Ausdehnung des Epilepsiebegriffes nach dieser Richtung sei gerade

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deshalb zu warnen, weil damit auch eine Epilepsiebehandlung, wie z. B. Darreichung von Brom, meist eingeleitet werden würde, die in solchen Fällen zwecklos sei. (Autoreferat.)

Herr v. Niessl-Mayendorf: Der epileptische Charakter ist ein Symptom der Krankheit Epilepsie. Es geht nicht an, ein Symptom mit einer Krankheit zu identifizieren. Wie wir eine Krankheit diagnostizieren dürfen, ohne dass alle Symptome anwesend sind, so dürfen wir auch Epilepsie diagnostizieren, wenn kein epileptischer Anfall gemeldet wird. In dem epileptischen Charakter sind epileptische Aequivalente inbegriffen, so zahlreich, dass wir des Nachweises des epileptischen Anfalls nicht bedürfen. Der wissenschaftliche Begriff der Epilepsie wurzelt in der Vorstellung einer abnormen Anlage, aus welcher Anfälle und anderweitige Symptome hervorgehen. Eine solche Anlage gibt es, auch wenn uns das Wesen derselben noch verschlossen ist. Ob wir diese Anlage epileptisch nennen oder anders, ist natürlich belanglos.
(Autoreferat.)

Herr Ganser: Das Krankheitsbild würde ins Uferlose verschwimmen, wenn aus solchen Charakterzügen allein, wie sie Vortr. geschildert hat, auf Epilepsie geschlossen wird.

Herr Moeli: Die moralischen und ethischen Abweichungen und Fehler würden allein die epileptische Grundlage kaum erweisen, jedoch sind sie Warnungszeichen, die zur genauesten Prüfung auffordern müssen.

14. Herr Böhmig-Dresden: „Hörstumme Kinder in einer Familie".

B. stellt zwei Kinder von 6 und 7 Jahren vor, die seit der Geburt niemals einen Ton gesprochen haben und nur im Affekt einige wenige unartikulierte Laute von sich geben. Sie hören dabei scharf, verstehen jede Aufforderung, sind intelligent und körperlich gut entwickelt. Zwei ältere Geschwister leiden an derselben Störung.

15. Herr Ganser-Dresden: „Ueber die Behandlung der unruhigen Geisteskranken".

M. H. u. D. Die Behandlung der unruhigen Geisteskranken hat zu allen Zeiten der praktischen Irrenheilkunde die schwierigste und verantwortungsvollste Aufgabe gestellt. Die Methode ihrer Lösung hat den verschiedenen Zeitaltern der praktischen Psychiatrie geradezu den Stempel aufgedrückt; sie hat die Baupläne der Irrenanstalten im wesentlichen bestimmt und dem inneren Dienste die Richtung gegeben. Mechanische Beschränkung, Zellenbehandlung, Wachabteilung mit Bettbehandlung und Dauerbad bezeichnen ebenso viele nicht ohne Kämpfe erreichte Etappen auf dem mühevollen Wege fortschreitender Verbesserungen. Unterstützt von einer ganzen Auswahl chemischer Beruhigungsmittel und einem früher nicht gekannten Aufwande an Aerzte- und Pflegepersonal, verfügen wir jetzt über Methoden und Hilfsmittel der Behandlung, die einer grossen Zahl von Geisteskranken nicht nur eine schonendere Behandlung gewährleisten als früher, und dadurch auf den Verlauf und Ausgang der

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Psychosen den günstigsten Einfluss ausüben müssen, sondern auch als ersichtlich ärztliche Massnahmen das Verständnis und den Geist des Pflegepersonals den Geisteskranken gegenüber aufs mächtigste fördern. Niemand ist unter uns, der nicht den grossen Fortschritt der modernen Behandlung der Unruhigen aufs dankbarste anerkennt; und besonders wir älteren Irrenärzte, die noch die Schule der Zellenbehandlung durchlaufen haben, wissen, was wir der modernen Heilmethode zu danken haben. Und doch dürfen wir mit diesen Errungenschaften uns nicht zufrieden geben. Noch immer bleibt vieles zu wünschen; noch immer sehen wir, trotz Bettbehandlung und Dauerbad, trotz sorgfältig und individuell zugemessener chemischer Beruhigungsmittel, nicht wenige Kranke in ihrer Wochen und Monate dauernden exzessiven Unruhe ihre Kräfte verzehren und einer Fülle von verhängnisvollen Schädlichkeiten ausgesetzt. Wir müssen diese Tatsache anerkennen; wir müssen davon abstehen, sie etwa mit dem Widerstreben mancher Irrenärzte gegen moderne Grundsätze, mit Rückständigkeit ihrer Anschauungen und ihrer Anstaltseinrichtungen zu erklären; wir müssen zugestehen, dass unsere Methoden, auch wo sie von den tüchtigsten und aufgeklärtesten Irrenärzten mit den besten Einrichtungen geübt werden, weiterer Verbesserung bedürfen. Das veranlasst mich, die Frage erneut unter uns zur Sprache zu bringen, nachdem sie vor einer Reihe von Jahren auf Grund sorgfältiger Beobachtungen und Ueberlegungen von Herrn Gross-Altscherbitz eine sehr eingehende und wertvolle Erörterung erfahren hat.

Was er in seinem Vortrage und in dem ausführlicheren, mit Krankengeschichten ausgestatteten Aufsatze in der Allg. Zeitschrift über die Bettbehandlung und den Wert der Absonderung im offenen oder geschlossenen Einzelzimmer gesagt hat, gilt auch heute noch, nachdem die Dauerbadbehandlung allenthalben sich eingebürgert und in viel ausgiebigerem Masse als zu jener Zeit erfolgreiche Anwendung gefunden hat. In der Verordnung des Dauerbades gehe ich wie Kraepelin weit über die von Gross angegebene Stundenzahl hinaus; ich mache auch des Nachts ausgiebigen Gebrauch davon und habe, seit ich dies tue, erkannt, dass gerade die nächtliche Anwendung erst recht die grossen Vorteile des Dauerbades zur Geltung kommen lässt. Es ist ja ohne weiteres klar, dass es für die sämtlichen Kranken einer Unruhigen-Abteilung von grösstem Werte ist, durch die Ausschaltung nächtlich unruhiger und störender Elemente Ruhe zu schaffen; wir vermeiden dadurch das Unbehagen und die erhöhte Reizbarkeit, die eine schlaflose oder mit vielen Schlafunterbrechungen verbrachte Nacht erzeugt, und bessern so die Bedingungen für die Ruhe des folgenden Tages bei allen Abteilungsgenossen.

Ueberaus wertvoll ist bekanntlich die Verdünnung des unruhigen Krankenmateriales; es ergibt sich daraus die Notwendigkeit, mehrere Abteilungen für Unruhige zu haben, und keine stark belegen zu müssen. Ist schon das stete Zusammenleben einer grösseren Zahl ruhiger Kranker beengend, lästig und erregend, so gilt dies natürlich in weit grösserem Masse für die unruhigen. In dieser Beziehung sind ja diejenigen klinischen Anstalten in vorteilhafter Lage, die jeweils nach Bedarf ihre Kranken an grössere Irrenanstalten abgeben können; die Zufriedenheit mit den Erfolgen ihrer Behandlung mag darin zum

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Teil begründet sein; in ganz anderer Lage aber befinden sich die Irrenanstalten, in denen sich das unruhige Krankenmaterial anhäuft und sich ein Stamm von chronisch unruhigen Elementen bildet, der die Behandlung aller anderen aufs Bedenklichste beeinträchtigt. Und wo wäre die Irrenanstalt, die, wenn sie auch in den ersten Jahren ihres Bestehens über reichlich bemessene Unruhigen-Abteilungen verfügt, nicht mit den Zeiten der Ueberfüllung rechnen müsste, in denen die Anhäufung der Unruhigen zum greifbaren Schaden und entmutigender Plage wird?

Was können wir also tun, um diese unruhigen Kranken erfolgreich zu behandeln, bei denen Bettbehandlung undurchführbar und Dauerbad nicht ausreichend ist, Beruhigung zu erzielen, die auch in der Beschränkung des Dauerbades andauernd masslosem Bewegungsdrange unterliegen? Es sind in der Hauptsache Fälle von Paralyse, von Altersverblödung, von Dementia praecox und Erschöpfungspsychosen, und von allen diesen Formen, wie ich betone, nur eine gewisse Zahl. Bei ihnen hat das Dauerbad kaum eine andere als die an sich ja schon recht wertvolle prophylaktische Bedeutung, in der mildesten Form der Absonderung unter unausgesetzter Ueberwachung und Pflege die Gefahr der Schädigung nach Möglichkeit herabzusetzen.

Die Frage ist, ob wir nicht auch bei diesen Kranken eine Behandlung anwenden können, die, wenn sie auch nicht die letzte Ursache des Krankheitsprozesses angreift, doch deren schlimmste Folgen bekämpft und so in gewissem Sinne kausale Bedeutung hat?

Bei dem Suchen nach einem Angriffspunkte für eine Heilbehandlung dieser Art hat mich der Gedanke geleitet, der in neuerer Zeit vielfach mit mehr oder weniger Bestimmtheit ausgesprochen und durch Laboratoriumsuntersuchungen gestützt worden ist, dass Stoffwechselkrankheiten bei vielen Psychosen eine grosse Rolle spielen, dass viele Psychosen vielleicht nicht primär Gehirnkrankheiten sind, sondern Vergiftungserscheinungen des Zentralnervensystems darstellen, hervorgerufen durch Stoffwechselstörungen. Wenn solche Vorstellungen auch zur Zeit kaum noch mehr als wissenschaftliche Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen können, so verdienen sie doch Beachtung für die Behandlung, die zugleich eine Probe auf ihre Richtigkeit abgeben kann. Uebrigens ist die Therapie ja meistens und oft mit segensreichem Erfolge der klaren wissenschaftlichen Erkenntnis der Krankheitsursachen und Krankheitsentwickelung vorausgeeilt, und darf es, wenn sie von wissenschaftlichem Denken geleitet ist.

Alltäglich ist die Erfahrung, dass ungehemmte motorische Entladungen bei Geisteskranken meist keinen Zustand der Ermüdung mit nachfolgender Ruhe hervorrufen, wie bei geistig Gesunden, dass es hier kein „Austoben“ gibt, vielmehr die Unruhe immer neue motorische Impulse zu erzeugen scheint; und ebenso häufig ist die andere Erfahrungstatsache, dass bei Kranken dieser Art trotz reichlicher Nahrungszufuhr unter der andauernden motorischen Unruhe das Körpergewicht fortgesetzt sinkt, die Blutbeschaffenheit schlechter wird und schliesslich ein Zustand hochgradigster Erschöpfung, ja der Tod eintritt. Die Annahme liegt nahe, dass beide Tatsachen in ursächlichem Zu-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sammenhang miteinander stehen, dass die motorischen Leistungen dieser Kranken einen rapiden Verfall des Nährmateriales mit unvollständigem oder fehlerhaftem Abbau bedingen, und die Erzeugnisse dieses gestörten Stoffwechsels vergiftend auf das Zentralnervensystem einwirken und dadurch immer neue motorische Erregungen erzeugen.

Die Aufgabe, die aus dieser Betrachtung für die Behandlung folgt, ist eine zweifache, nämlich einmal, den rapiden Stoffzerfall nach Möglichkeit zu verringern — das geschieht durch Einschränkung der motorischen Leistungen, und zweitens, den starken Stoffverbrauch möglichst auszugleichen und den Abbau bis zu den physiologischen Endprodukten zu fördern — das geschieht durch besonders reichliche Zufuhr leicht brennbarer Nährstoffe und Steigerung aller derjenigen Faktoren, die den Oxydationsprozess begünstigen.

Durch diese Ueberlegung bin ich dazu gelangt, bei denjenigen unruhigen Kranken, die durch Bett- und Dauerbadbehandlung nicht beruhigt werden und der Gefahr des Kräfteverfalles ausgesetzt sind, das Dauerbad stundenweise zu unterbrechen und mit einer Einwickelung in trockene Decken zu ersetzen. Diese Vornahmen wechsele ich nach Bedarf mehrere Male des Tages, so etwa, dass auf 3—4 Stunden Dauerbad ein paar Stunden Einwickelung folgt, und dies mehrfach wiederholt wird. Von feuchten Einwickelungen, wie sie seit langer Zeit da und dort im Gebrauch sind, habe ich völlig abgesehen, da ihre Anlegung den Kranken wegen des plötzlichen Temperaturwechsels unangenehm, die Einwirkung auf das periphere Gefässsystem oft unerwünscht stark und die Gefahr der Wärmestauung bei ihnen grösser ist.

Ich bin darauf gefasst, dass man mir entgegenhalten wird, die Einwickelung sei eine mechanische Beschränkung des Kranken und deshalb verwerflich. Das Eine gebe ich ohne weiteres zu, das Andere, die Schlussfolgerung bestreite ich durchaus. Natürlich handelt es sich um eine mechanische Beschränkung; denn nur diese und durch sie eine Einschränkung der masslosen Bewegung und ihrer schädlichen Folgen will ich erzielen, keine thermische, keine vasomotorische Wirkung. Die Einwickelung entspringt einer ärztlichen Ueberlegung, entspricht einer bestimmten ärztlichen Indikation und trägt ganz und gar den Charakter einer ärztlichen Massnahme, einer Heilmethode, die von den betreffenden Kranken selbst, soweit sie einer Ueberlegung fähig sind, gleichermassen wie von den übrigen Abteilungsgenossen und vom Pflegepersonal als solche anerkannt und meist ohne Widerstreben angenommen wird, und die den Kranken keinen Augenblick der Ueberwachung und fürsorglichen Pflege entzieht.

Gegen eine wahllose Anwendung der Einwickelung, die etwa dazu dienen soll, unbequeme unruhige Kranke eine Weile stillzulegen, muss ich mich mit aller Entschiedenheit verwahren; nur nach klarer und bestimmter Indikation soll die Einwickelung vorgenommen werden, als Ergänzung der Bett- und Dauerbadbehandlung; nur solche Kranke dürfen mit Einwickelung behandelt werden, bei welchen das Dauerbad allein nicht ausreicht, den Bewegungsdrang zu mindern und ein andauerndes Sinken des Körpergewichtes und der gesamten

Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Konstitution zu verhindern; nur solche Kranke dürfen mit Einwickelung behandelt werden, die keinen erheblichen Widerstand entgegensetzen und auch in der Einpackung ruhig liegen. Die Einhaltung dieser Indikation erfordert die stete Kontrolle eines erfahrenen Irrenarztes, der nicht durch die Verlegenheit augenblicklich schwieriger Situationen zu unrichtigen Massnahmen sich drängen lässt und der Beschränkung eine Ausdehnung gibt, die sie nicht gewinnen darf.

Ueber die Art, wie die Einpackung auszuführen ist, kann ich mit wenigen Worten hinweggehen; sie wird vorgenommen wie die vielen Orts geübten feuchten Einpackungen, meist in der Form, dass der ganze Körper mit den am Rumpfe anliegenden Armen in Decken eingehüllt und diese mit breiten Binden befestigt werden; selten und nur bei einzelnen Kranken genügt eine Einwickelung des Rumpfes und der Beine bei freigelassenen Armen. Dass vor der Einwickelung für Entleerung von Blase und Mastdarm wo nötig durch Eingiessungen gesorgt werden muss, dass die Zeit und Dauer so gewählt werden müssen, dass die Mahlzeiten ausserhalb der Einpackungen eingenommen werden können, ist selbstverständlich.

Als eine Begleiterscheinung der Einpackung ist Wärmestauung verschiedener Grösse festzustellen; es gibt da viele individuelle Unterschiede. Bleibt sie in physiologischen Grenzen, so ist sie vorteilhaft, da sie ein behagliches Gefühl erzeugt und dem völligen Abbau der Nahrung günstig sein dürfte; in anderen Fällen, wenn sie Fiebertemperaturen erreicht, ist sie natürlich unerwünscht. Nur eine individuelle ärztliche Kontrolle kann hierüber Aufschluss geben. Bei solchen erheblichen Wärmestauungen muss die Einpackung entweder abgekürzt werden, oder ganz unterbleiben. Es dürfte noch gelingen, der übertriebenen Wärmestauung zu begegnen durch die Wahl eines Gewebes der verwendeten Decken, das eine bessere Ventilation der Haut und eine gleichmässige langsame Abdunstung des Schweisses ermöglicht, als die gewöhnlichen Wolldecken tun.

Gegenanzeigen gegen die Einpackung bilden Herzmuskelentartung und schwere Herzfehler, überhaupt alle Zustände, die den Herzkollaps befürchten lassen, ferner Arteriosklerose und die Neigung zu Krampfanfällen; Deliranten dürfen niemals eingepackt werden.

Die zweite Aufgabe der Behandlung unserer Kranken wird kaum Einwendungen begegnen. Sie besteht in reichlicher Ernährung, wobei Kohlehydrate und Fett stark vertreten sein sollen; der Zucker, der bei intensiver Muskelarbeit bekanntlich besonders wertvoll ist, tut hervorragend gute Dienste; Fett wird wohl am liebsten in der Form von Butter genommen, aber auch Lebertran wird, obwohl er sonst bei Erwachsenen im allgemeinen unbeliebt ist, von vielen Kranken mit grossem Appetit getrunken, ein Beweis für das Fettbedürfnis des Körpers und das instinktive Verlangen danach. Gerne bereichere ich die Kost dieser Kranken dadurch, dass ich ihnen Zulagen in der Form unseres für die Sondenernährung zusammengestellten schmackhaften Nährgemisches gebe, das in kleinen Portionen eine physiologische Tagesration darstellt und fast aus-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nahmslos bereitwilligst genossen wird. Dass der Beschaffenheit der Nahrung in Zubereitung und Zurichtung nach der Beschaffenheit der Zähne der Kranken und ihrer Art zu essen, und dass ihren regelmässigen Exkretionen die grösste Aufmerksamkeit geschenkt werden muss, brauche ich kaum zu erwähnen.

Zu der Ernährung im engeren Sinne kommt die Versorgung mit reichlichem Sauerstoff; und diesem Bedürfnisse begegnet die Einpackung in der allergünstigsten Weise, indem sie erlaubt, den sonst unruhigen Kranken bei jeder Witterung, im strengsten Winter wie im Sommer, in gedeckten, übrigens offenen Liegehallen den Genuss der frischen Luft zu verschaffen, was auch im bestventilierten Dauerbade in diesem Masse nicht möglich ist. Ich habe oft gesehen, dass die heftigsten Erregungszustände nachliessen, nachdem die Kranken einige Male eingepackt stundenlang an der frischen Luft gelegen hatten.

Von der Bekämpfung der andauernden Unruhe mit chemischen Mitteln will ich nur wenig sagen; sie ist immer ein Notbehelf, den wir alle nur ungern anwenden, und dessen gelegentliche Notwendigkeit, die wir zur Zeit noch anerkennen müssen, uns eine stete Mahnung an die Verbesserungsbedürftigkeit unserer Behandlungsmethoden sein soll. Wie kann man noch hoffen, mit Mitteln günstig auf den Chemismus des Körpers einzuwirken, die so different sind, wie beispielsweise Sulfonal, das Tage braucht für die Wiederausscheidung der gewöhnlichen Dosis? Und wie soll der Kräftestand sich heben bei regelmässiger oder nur häufiger Anwendung von Hyoszin, das abgesehen von seiner narkotischen Wirkung die Tätigkeit des Magens direkt herabsetzt? Die günstige Wirkung vereinzelter Gaben dieses Mittels und seine Unentbehrlichkeit bei gelegentlichen exzessivsten Erregungszuständen, die eine rasche Bekämpfung erheischen, will ich nicht in Abrede stellen.

Wenn Sie nun nach den Erfolgen der vorgeschlagenen Behandlung fragen, so leuchtet ja ein, dass es unmöglich ist, ein einwandsfreies Urteil darüber abzugeben. Wir wissen ja nicht, wie lang die durchschnittliche Dauer der motorischen Erregungszustände bei den verschiedenen Krankheitsformen ist, und ein Gegner meiner Behandlungsmethode kann, wenn ich glaube eine Abkürzung und Milderung der Erregung feststellen zu dürfen, mir immer entgegenhalten, dies würde wohl auch bei der reinen Dauerbadbehandlung erreicht worden sein. Eine Klärung und ein abschliessendes Urteil kann da nur erreicht werden mit der Zeit, wenn verschiedene Beobachter eine grössere Zahl von Fällen auf die eine oder andere Art behandelt haben, und so zwar kein zahlenmässiges Ergebnis, aber doch eine sichere Schätzung zutage tritt. Man dürfte dann sehen, wie exzessive Erregungen, die im Dauerbad lange angedauert und zu erheblichem Kräftekonsum geführt haben, alsbald nach dem Einsetzen der mit Einpackung ergänzten Dauerbadbehandlung eine Besserung erfahren, wie das Körpergewicht sich hebt, die ganze Konstitution sich kräftigt und erst dann mehr und mehr Beruhigung und allseitige Besserung eintritt. Ich für meine Person sehe in den günstigen Erfahrungen, die ich seit einigen Jahren mit meiner Methode gemacht habe, die entschiedene Aufmunterung, sie weiter zu üben, weiter zu studieren und sie Ihnen zur Nachahmung und Erprobung zu empfehlen. Ich bin mir wohl bewusst, dass ihre Begründung keineswegs wissen-

Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

schaftlich gesichert ist; das kann sie nicht sein nach dem Stande unseres allgemeinen Wissens von der Pathogenese der Geisteskrankheiten; bloss eine Anregung habe ich geben wollen, ein Kapitel zu studieren, das weniger als jedes andere in der praktischen Irrenheilkunde die Schablone verträgt und mehr als jedes andere den erfahrenen, im Urteil gereiften, besonnenen Psychiater und unausgesetzte scharfe Kritik erfordert.

Diskussion.

Herr Hüfler erwähnt, dass er bei vollständigem Verzicht auf jegliche Schlafmittel bei Geisteskranken in Fällen chronischer Erregung, wenn Dauerbäder versagen, mit trockenen Einwicklungen auch sehr gute Erfahrungen gemacht hat. (Autoreferat.)

Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

XIX.

XVII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Leipzig, den 21. und 22. Oktober 1911.

Offizieller Bericht.

Anwesend sind die Herren:

Anton-Halle, Brassert-Leipzig, v. Brücke-Leipzig, v. Criegern-Leipzig, Deetjen-Wilhelmshöhe, Degenkolb-Altenburg, Dehio-Leipzig-Dösen, Ebstein-Leipzig, Facklam-Suderode, Flechsig-Leipzig, Friedel-Roda, Goru-Leipzig, Gottschick-Leipzig-Dösen, Gregor-Leipzig, Haenel-Dresden, Haupt-Tharandt, Hilger-Magdeburg, Hoehl-Chemnitz, Hösel-Zschadrass, Jolly-Halle, Jolowicz-Leipzig, Kern-Möckern, Klemm-Leipzig, Klien-Leipzig, Krüger-Dresden, Köster-Leipzig, Leskien-Leipzig, Lochner-Leipzig-Thonberg, Löwe-Leipzig, Maass-Leipzig-Dösen, Marchand-Leipzig, Matthes-Blankenburg i. H., Moeli-Berlin, Moritz-Leipzig, Müller-Chemnitz, Müller-Leipzig-Dösen, Payr-Leipzig, Quensel-Leipzig, Rehm-Blankenburg i. H., Rentzsch-Sonnenstein, Richter-Leipzig, Roepert-Leipzig, Rohde-Königsbrunn i. S., Römer-Elsterberg, Schmidt (Kurt)-Dresden, Schob-Dresden, Schröder-Alt-Scherbitz, Schubarth-Dresden, Schütz (Otto)-Hartheck-Leipzig, Schwabe-Plauen, Seefelder-Leipzig, Seele-Grossschweidnitz, Seifert-Dresden, Starcke-Bad Berka, Stoeltzner-Halle, Streits-Leipzig, v. Strümpell-Leipzig, Tecklenburg-Tannenfeld, Tetzner-Schkeuditz, Thümmler-Leipzig, Tillmanns-Leipzig, Warda-Blankenburg i. T., Weidhaus-Oberhof/Thür., Wichura-Schierke i. H., Wiesel-Ilmenau (Thüringen), Willige-Halle, Ziertmann-Bunzlau.

Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

1. Sitzung, am 22. Oktober 1911, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Geh. Rat Flechsig.
Schriftführer: Herr Dr. Ernst Jolowicz-Leipzig.

Der Geschäftsführer Herr Geh. Rat Flechsig begrüsst die Versammlung und dankt Herrn Geh. Rat Payr, der das erste Mal an seinem neuen Wirkungsort mit einem Vortrage an die Oeffentlichkeit tritt, tür sein Erscheinen.

Vorträge.

1. Herr Anton-Halle: „Kleinhirnreflexe bei Agenesie des Kleinhirns neben Vorschlägen gegen die Seekrankheit".

Prof. Anton stellt zunächst ein 6jähriges Mädchen vor, bei welchem die Diagnose auf Agenesie des Kleinhirnes gestellt wurde.

Das Kind war den Eltern zunächst dadurch aufgefallen, dass es bei leichten Geräuschen lebhaft zusammenfuhr, auch sonst auffällig schreckhaft war. Es lernte erst mit dem dritten Jahre sprechen und artikuliert auch derzeit nicht gut. Im Wachstum ist das Kind zurückgeblieben. Doch ist der Körper proportional gebaut.

Von den Befunden ist folgendes zu bemerken: Der Blick ist eigenartig schwimmend. Die Blickbewegungen sind etwas verlangsamt. Beim Sitzen und Stehen wackelt der Kopf deutlich. Der Augenspiegelbefund ist normal. Erhebliche Sehstörungen sind auszuschliessen. Das Hörvermögen ist gut. Es besteht Empfänglichkeit für Musik. Das Kind verschluckt sich öfter als andere Kinder. Beim Zugreifen besteht Schwanken der Hände und Arme. Beim Erheben der Beine aus der horizontalen Lage erfolgen ausfahrende Bewegungen der Beine. Auf die Beine gestellt, sucht sie breite Basis, schwankt gleichsinnig hin und her. Sich selbst überlassen, stürzt sie meist nach einiger Zeit nach rückwärts. Mit leichten Stützen hat sie allmählich gehen gelernt.

Besonders demonstriert werden einige Symptome, auf welche Barany in den letzten Jahren aufmerksam gemacht hat. Beim Drehen des Kindes auf einem Sessel mit endloser Schraube entsteht ein hochgradiger Drehnystagmus, welcher die Drehungen um etwa 30 Sekunden überdauert. Der Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite überdauert erheblich die vibrierenden, rhythmischen Augenbewegungen, welche beim Blicke nach der gleichen Seite eintreten. Die Reaktion des Drehnystagmus ist eine viel lebhaftere als bei sämtlichen Kindern, welche der Kontrolle wegen daraufhin untersucht wurden.

Besonders bemerkenswert aber ist die Untersuchung auf den Gräfeschen Zeigeversuch. Während in der Regel bei öfteren Umdrehungen (zehn Umdrehungen) die Kinder mit geschlossenen Augen auf getastete Gegenstände in der Richtung der Drehung beträchtlich vorbeizeigten, verhält sich das Kind bei Drehungen nach rechts und links anders als normale. Auch bei lebhaften Drehungen und bei starkem Nystagmus bleibt in diesem Falle das Symptom des Vorbeizeigens bei den wiederholten Versuchen aus. Diese Versuche bestätigen die Ansicht Baranys, dass die entsprechenden Bewe-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gungen (Vorbeizeigen) vom Kleinhirn aus gewissermassen reflektorisch abgeändert werden. Barany hat bereits wiederholt durch Ausfall des Gräfeschen Zeigeversuches die Diagnose auf Läsion des Kleinhirns gestellt.

Endlich aber ist an dem vorliegenden Falle das Röntgenbild des Schädels bemerkenswert. Der Hirnschädel ist nach der Gegend des Hinterhauptes auffällig verdünnt. Am Hinterhaupte beginnt der Schädel sich stark zu verdicken. Die Gegend der hinteren Schädelgrube ist mit fremdartigen, hügelartigen und welligen Knochenbildungen an der Basis stark ausgefüllt (kompensatorisches Knochenwachstum). Auch die Knochen der Hinterhauptschuppe sind auffällig verdickt. Dieser Befund wird in dem Sinne gedeutet, dass das Fehlen des Kleinhirnes die umgebenden Knochen ungehinderter wachsen liess. Die Verdünnung des Hirnschädels aber wird bezogen auf eine kompensatorische Hypertrophie des Grosshirns, wie dies der Vortragende in einem anderen Falle eingehend nachweisen konnte, welcher zur Obduktion kam. Jedenfalls ist bei Verdacht auf Kleinhirnmangel das Röntgenogramm des Schädels ein wichtiger diagnostischer Behelf.

In mehreren Bildern und Projektionen wird illustriert, dass die kompensatorische Hypertrophie im Gehirne ganze Systeme und Leitungsbahnen betreffen kann. Bei Kleinhirndefekten vergrössern sich mächtig die Pyramidenbahnen, die sensiblen Hinterstrangkerne und der Trigeminus (Anton und Zingerle).

Im Anschluss daran wird auch der Zusammenhang der Seekrankheit (Seepsychose) mit den reflektorischen Wirkungen von den bogenförmigen Kanälen auf das Kleinhirn und in weiterer Folge auf das Grosshirn erörtert. Bei dieser Erkrankung kommen aber auch andere Reflexwirkungen von den Augenmuskeln, von der Retina, von den Eingeweiden vor. Zur Bekämpfung dieser Gesamtwirkungen bei Seekrankheit schlägt der Vortratragende eine Komposition vor, welche er seit mehr als 10 Jahren bei Seekrankheit und Eisenbahnübel erprobt hat. Diese Komposition wurde von dem Pharmakologen, Prof. Harnack, geprüft und gebilligt. Als Bestandteile dieser Komposition werden genannt: geringe Dosen von Codeinum phosphoricum, von Chloralhydrat, von Tinctura Cinnamomi, endlich aber für peristaltische Wirkungen Tinctura Foeniculi und Oleum Carvi. Die gesamte Mischung wird von Gehe in Dresden hergestellt unter der Bezeichnung Philomarin.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Klien-Leipzig fragt den Vortragenden, wie sich im vorliegenden Falle der galvanische Nystagmus verhalten haben. Es sei dies insofern von Wichtigkeit, als sowohl der kalorische und der Drehnystagmus als das Vorbeizeigephänomen zunächst nur Rückschlüsse auf den Zustand des gesamten Gleichgewichtsapparates vom Labyrinth bis zu den Zentren gestatte. Ein Vorhandensein des galvanischen Nystagmus bei Störung des kalorischen und Drehnystagmus spreche im allgemeinen dafür, dass die Zentren selbst verschont sind und die Affektion die anderen Teile des Gleichgewichtsorgans (Nerv. vestib., Labyrinth selbst) betreffe.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herr Anton berichtet, dass der galvanische Nystagmus bei der vorgestellten Patientin in gleich hohem, ziemlich intensivem Grade vorhanden sei.

2. Herr v. Strümpell-Leipzig: „Ueber die heilbare Form der akuten funikulären Myelitis".

Im Allgemeinen geben die spinalen Paraplegien eine schlechte Prognose. Auch die syphilitischen Paraplegien kommen nur selten zur restlosen Ausheilung, da selbst bei erfolgter anatomischer Heilung die nachbleibende Narbe noch immer einen dauernden Ausfall an leitender Nervensubstanz bedingt. Auffallende Heilungen anscheinend schwerer Paraplegien sieht man in einzelnen Fällen von Kompression des Rückenmarks infolge von Wirbeltuberkulose. Werden die komprimierenden Gewebsmassen resorbiert, so kann sich das Rückenmark wieder erholen, und selbst monatelang vorhandene Lähmungen gehen wieder zurück.

Herr v. Strümpell möchte nun aber die Aufmerksamkeit auf eine heilbare Form der akuten Myelitis lenken, von der er in den letzten Jahren drei Fälle beobachtet hat. Es handelte sich um weibliche Personen im Alter von 20—30 Jahren. Ohne bekannte Ursachen trat ziemlich rasch, d. h. in wenigen Wochen ein spinales Krankheitsbild auf, das sich deutlich aus Hinterstrang- und Seitenstrangsymptomen zusammensetzte, während Erscheinungen, die für eine Mitbeteiligung der grauen Substanz sprechen könnten, fast ganz fehlten. Die Hinterstrangerkrankung zeigte sich durch spinale Ataxie in den Beinen und auch in den Armen, durch Blasenstörungen und vor allem durch Sensibilitätsstörungen, die den ausgesprochenen Charakter des sogen. Hinterstrangtypus zeigten, d. h. Störungen im Bereiche der Berührungsempfindung, des Muskelssinns und des tiefen Drucksinnes bei erhaltener Schmerz- und Temperaturempfindung. Die Seitenstrangsymptome bestanden in Hypertonie der Muskeln, gesteigerten Sehnenreflexen und deutlichem Babinsky-Reflex. Unter geeigneter Pflege und Behandlung besserten sich alle Erscheinungen und nach $^1/_2$ bis 1 Jahre trat schliesslich eine so gut wie völlige Heilung ein. Da eine Polyneuritis ausgeschlossen werden konnte, so bleibt nur die Annahme einer funikulären Myelitis übrig, d. h. degenerativer Prozesse in den Hinter- und Seitensträngen, die wahrscheinlich auf die Einwirkung irgend einer toxischen, freilich bisher ganz unbekannten Schädlichkeit beruhen. Wie weit die Heilung auf wirklichen Regenerationsvorgängen, ob nur auf einer Erholung von geschädigten, aber nicht zerstörten Fasern beruht, lässt sich nicht bestimmt sagen. Die Möglichkeit von Faserregeneration, so lange die Ursprungszellen erhalten sind, lässt sich nicht bestreiten. Die Fälle haben ihres günstigen Verlaufs wegen ein praktisches Interesse. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Köster-Leipzig macht darauf aufmerksam, dass nach Masern und Scharlach akute schwere Krankheitsbilder von spastischer Ataxie und mehr oder weniger ausgesprochener Störung des Gefühls (und Drucksinnes) auf-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

treten, die völlig abheilen. Die Heilung erfolgt in einigen Wochen bis Monaten, meist ohne jeden Defekt.

Herr Flechsig-Leipzig erwähnt, dass ja auch bei multipler Sklerose Regenerationsvorgänge im Rückenmark vorkommen.

Herr Haenel-Dresden hat in einem Falle schwerer chronischer spastischer Paraplegie mit anschliessenden Blasenstörungen und Delirien, der das Leben bedrohte, Heilung eintreten sehen, nachdem durch Entwicklung eines grossen Dekubitalabszesses am Kreuzbein mehrere Tage hohes Fieber bestanden hatte. Die Besserung setzte fast mit dem Tage der Entleerung des Abszesses ein und führte zu völliger Heilung. Die Lähmung war syphilitischer Natur, Wassermann positiv, war aber trotz energischer spezifischer Kuren immer weiter fortgeschritten. Eine solche Erfahrung fordert dazu auf, bei spinalen Lähmungen auch die derivierenden Verfahren (Moxen, Point de feu, Fontanellen) unter anderem in Anwendung zu ziehen. (Autoreferat).

Herr Pässler-Dresden fragt den Vortragenden, ob er die von ihm geschilderte, sicher gut umschriebene Gruppe von Krankheitsbildern, die doch der multiplen Sklerose klinisch gewiss nahe stehen, prinzipiell von dieser Krankheit trennen will.

Herr v. Strümpell hält die erwähnten Fälle allerdings für prinzipiell ätiologisch verschiedene Formen. Bei der multiplen Sklerose kommen seiner Meinung nach, analog der Psoriasis, nur endogene Ursachen in Betracht, während die Ursache dieser Fälle in exogenen, noch unbekannten, vielleicht toxischen Schädlichkeiten liege.

3. Herr Payr-Leipzig: „Ventrikeldrainage bei Hydrozephalien".

Nach einer kurzen Darstellung der bisher üblichen Behandlungsmethoden des Wasserkopfes bespricht P. die von ihm vor 4 Jahren angegebene Drainage der Ventrikel gegen die venöse Blutbahn.

Das erst angewendete Verfahren der Ableitung der vermehrten Kammerflüssigkeit durch eine implantierte frische Vene gegen den Längsblutleiter wurde dadurch technisch erleichtert und verbessert, dass die zur Ausführung der Drainage notwendige kleine Trepanationsöffnung am Hinterhaupt angelegt und die Ableitung des Liquors durch überpflanzte Gefässe aus dem Hinter- bzw. Unterhorn gegen die grossen venösen Blutgefässe des Halses ausgeführt wird.

Für die intracerebrale Strecke des neu zu schaffenden Abflussweges benützt P. eine in Formalin gehärtete, paraffinierte Kalbsarterie, die auf ihrem extracerebralen Verlaufe in einem Subkutankanale vom Schädel zur seitlichen Halsgegend von einer frischen Vena saphena umhüllt ist. Letztere wird in entsprechender Weise in die Vena facialis communis oder Vena jugularis communis eingepflanzt und findet somit ein direkter Abfluss des Liquors gegen die Blutbahn statt. Vorherige Probepunktion des Ventrikels ist zur Bestimmung der Druckhöhe, der Topographie der Flüssigkeitsansammlung, der Qualität derselben notwendig. Nur bei gesteigertem Druck hat die Drainage Zweck und Nutzen. Sie erweist sich besonders bei Fällen mit grösseren Flüssigkeitsmengen erfolgreich. Die Ventrikeldrainage kann auch in bestimmten Fällen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegen lockere Bindegewebsräume (subtemporal, subaponeurotisch, seitliche Halsgegend) ausgeführt werden. Eine Dauerwirkung ist dabei jedoch fraglich. Die Ventrikeldrainage ist eine Konkurrenzmethode gegenüber dem Balkenstich Antons. Letzterer verspricht durch die Druckverteilung auf eine grössere Fläche und bei erhaltener Resorptionskraft im Subarachnoidealraum der Hirnoberfläche als „innere" Drainage, besonders bei hoher Drucksteigerung in den Seitenkammern, jedoch ohne allzugrosse Flüssigkeitsmengen Gutes.

P. bespricht die überhaupt für die Behandlung von Hydrozephalien zurzeit in Frage kommenden Eingriffe, deren Auswahl und durch die Art des Falles bedingte Indikationsstellung. Von 22 bisher operierten Fällen hat P. 7 verloren. (Zu rasches Abfliessen des Liquors, Sekundärinfektion, Shock). In 7 Fällen sind bleibende und in jeder Hinsicht befriedigende Erfolge erzielt worden. Das Verfahren verspricht bei weiterer technischer Entwicklung und richtiger Auswahl der Fälle noch bessere Ergebnisse. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Anton-Halle erkennt an, dass die Payrsche Operation möglich ist. Der Balkenstich versagt in einzelnen Fällen von Tumor an den Ventrikelwandungen und an den Vierhügeln. Er empfiehlt, auch die Decke des 3. Ventrikels zu eröffnen, dem für das Auftreten einer Stauungspapille wohl eine besondere Bedeutung zukomme. Gegen Massenzuströmungen von Liquor sei der Balkenstich vielleicht nicht wirksam.

4. Herr Flechsig-Leipzig: Ueber das hintere Längsbündel.

Vortr. beabsichtigt, nur einige Präparate zu demonstrieren, welche gewisse Verlaufsverhältnisse besonders deutlich zeigen. Bereits beim 18 cm langen menschlichen Fötus ist ein Teil des hinteren Längsbündels in ganzer Länge mit Markscheiden ausgestattet, während im Mittelhirn sonst nur Wurzelfasern des Okulomotorius und Trochlearis Mark enthalten. Dieses früheste myelogenetische System des hinteren Längsbündels lässt sich auch bereits bis zur Mitte des Vestibulariseintritts verfolgen und von den oberen Kernen des letzteren (Hauptkern, Deitersscher Kern) ziehen bereits markhaltige Fasern gegen die Raphe, so dass schon durch den Augenschein ein Zusammenhang des ersten myelogenetischen Systems des hinteren Längsbündels mit dem Vestibularis wahrscheinlich wird. Erst später lassen sich auch von dem mittleren Lateralkern der Form. reticularis und von sensiblen Trigeminuskernen (Subst. gelatinosa) her markhaltige Fasern zum hinteren Längsbündel verfolgen. Es harmoniert dies mit der Tatsache, dass die peripheren Wurzelfasern des Vestibularis bereits erheblich früher markhaltig werden als die sensible Wurzel des Trigeminus, so dass also offenbar die Neurone II. Ordnung in derselben Reihenfolge markhaltig werden wie die I. Ordnung (innerhalb gewisser Grenzen!). Später als die erwähnten Leitungen werden in den hinteren Längsbündeln Fasern markhaltig, welche aus grossen multipolaren Zellen der Formatio reticularis im Mittelhirn (oberer Lateralkern, Flechsig usw.) her-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorgehen und absteigend leiten. Vortr. geht auf diese motorische Komponente des hinteren Längsbündels nicht weiter ein, sondern beschränkt sich auf die Betrachtung des ersten myelogenetischen Systems, er demonstriert dessen oberes Ende an Präparaten von menschlichen Föten, an denen man deutlich eine bogenförmige Umbiegung nachweisen kann, so dass die Bündel zum Teil erst oberhalb der Okulomotoriuskerne umbiegen und von oben her in die letzteren eintreten. Eine Verlaufsweise, welche weder von Ramon y Cajal mittels Silber noch von anderen Autoren mittelst anderer Methoden bisher nachgewiesen worden ist. Die von Ramon y Cajal an niederen Säugern (Maus usw.) beobachteten und abgebildeten Verhältnisse (Verbindungen des hinteren Längsbündels mit den Okulomotoriuskernen durch Kollateralen) sind zwar beim Menschen sicher vorhanden, treten aber gegen die Umbiegung von Stammfasern, wenigstens, soweit es sich um die frühen Systeme handelt, entschieden zurück. Die Kollateralen hängen offenbar zum guten Teil mit Fasern zusammen, welche aufsteigenden sekundären Trigeminusbahnen angehören.

Die hinteren Längsbündel reifen also zum Teil so überaus frühzeitig, weil sie zum Nervus vestibularis in Beziehung stehen, dessen periphere Endigungen in den Bogengängen, Sacculus und Utriculus von allen sensiblen Nerven des Körpers zuerst reifen, wie auch das Sinnesepithel der Bogengänge, Sacculus, Utriculus zuerst von allen sensiblen Endorganen sich ausbildet. Schon beim 15 cm langen Fötus ist der Vestibularis bis in seine Endverzweigungen markhaltig und das von ihm versorgte Labyrinth im Bau usw. dem reifen Organ durchaus ähnlich (in bezug auf die lymphatischen Räume usw.). Der Nervus vestibularis ist der zuerst in den Reifezustand gelangende sensible Nerv. Die von der Subst. gelatinosa des Trigeminus zum hinteren Längsbündel gelangenden Fasern gehen zum (grossen?) Teil an den Okulomotoriuskernen vorüber und lassen sich nach oben teilweise wenigstens bis in den Thalamus opticus verfolgen, wo sie zwischen dem ventrolateralen Kern, dem Zentralkerne (Flechsig) und dem schalenförmigen Körper (Flechsig) verschwinden. Einzelne aus den grossen Zellen der Formatio reticularis der Brücke (mittlerer Lateralkern Flechsig) zur Raphe ziehende Fasern, welche zuerst bei etwa 19 cm langen Föten in grösserer Zahl markhaltig erscheinen, mischen sich ihnen bei, entziehen sich aber der Verfolgung (auf myelogenetischem Wege!).

Neben der frühen Entwicklung bez. Reifung des Vestibularis fällt auf, dass die motorischen Nerven, welche die Hals- und Nackenmuskeln versorgen (besonders der Accessorius und die vorderen Wurzeln des ersten bis fünften Halsnerven), sehr früh komplette Markscheide zeigen. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Quensel-Leipzig: Die Methode der retrograden Zelldegeneration hat uns eine sehr gute Bestätigung der von Herrn Flechsig vorgetragenen Tatsachen geliefert. Bei Durchschneidung des hinteren Längsbündels beim Kaninchen degenerierten primäre Endkerne des Nervus vestibularis, und zwar immer nur des Hauptkerns (Nucl. angularis oder Bechterewi), während der Deiterssche und der mediale Kern intakt bleiben.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ganz analog verhält sich ein Teil der zentralen Kleinhirnkerne, deren Fasern offenbar mit dem hinteren Längsbündel zu den Okulomotoriuskernen gelangen.

Auch in den Trigeminusendkernen sieht man retrograd degenerierte Zellen, solche lassen sich aber auch vom Thalamus aus zur Degeneration bringen, was bisher für die Vestibulariskerne niemals gelungen ist.

Ich möchte aber darauf hinweisen, dass man beim Kaninchen Degeneration von Zellen findet, von denen schwer zu sagen ist, ob sie zum Vestibularis oder zum Trigeminus gehören. (Autoreferat.)

5. Herr Seefelder-Leipzig: „Ueber atypische Nervenfasern".

Der Vortragende berichtet über das Vorkommen von atypischen Nervenfasern in embryonalen Säugetieraugen, welche teils von ihm selbst, teils von A. v. Scily nachgewiesen worden sind. Das Atypische der Fälle von Scily bestand darin, dass die Nervenfasern in dem einen Falle eine Strecke weit in dem normalerweise nervenfaserfreien Pigmentepithel (äusseren Netzhautblatt) verlaufen und von da um den Augenbecher-(Pupillar)rand herum zur Netzhaut zogen, während sie in den anderen Fällen dieses Autors an verschiedenen Stellen der Augenanlage von der Netzhaut direkt in das Pigmentepithel eintraten und an dessen Aussenseite verliefen. In dem Falle des Vortragenden, einem 6 Tage alten Hühnchenembryo mit Exenzephalie fanden sich zahlreiche Nervenfasern in einer ganz rudimentären Augenanlage, welche in der Hauptsache nur aus einem Pigmentepithelschlauch bestand und vermittels eines ebensolchen Stiels mit dem Gehirn zusammenhing. Da die Nervenfasern als geschlossene Masse in das Gehirn übertraten, liess sich über die interessante Frage ihrer Herkunft leider kein bestimmtes Urteil fällen, doch sprechen nach der Ansicht des Vortragenden verschiedene Momente eher für als gegen die Ansicht, dass die Nervenfasern aus den Pigmentepithelien hervorgegangen sind. (Autoreferat.)

6. Herr Wanke-Friedrichroda: „Psychanalyse".

Nach kurzer Einleitung weist Vortragender auf mannigfaltige Missverständnisse hin, welche hinsichtlich der Freudschen Methode bestehen. In den ersten Phasen ihrer Entwicklung war die Freudsche Psychanalyse hart, ja grausam. Sie hat aber jetzt ihre Jugendsünden hinter sich, die Technik ist vervollkommnet, sie ist humaner geworden und baut sich auf tiefster psychologischer Erkenntnis auf. Assoziationsversuch, Deuten der Einfälle, der Träume des Patienten, überhaupt des Phantasielebens sind es jetzt, welche uns das Unterbewusstsein näher bringen.

Nun kommt Vortragender zu einem Vergleich des Verfahrens mit der Vogtschen „Kausalanalyse" (event. mit hypnotischer Hypermnesie) und mit verschiedenen Methoden des freien Assoziierens. Alle diese Methoden haben ihr Gutes und wirken in einer Reihe von Fällen. Wo sich aber hartnäckige Widerstände finden, wenn die psychologischen Wurzeln mit der Entwicklung des Charakters in Beziehung stehen oder sich mit einem peinlichen Affekt

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

assoziierten, genügen diese einfachen Methoden nicht, da hilft nur Freud. In Wirklichkeit muss man annehmen, dass auch die Anhänger Vogts (mit oder ohne Hypnose) Analysen im Sinne Freuds vollbringen, ohne sich bewusst zu werden, dass sie Widerstände beseitigt haben, denn es gibt Fälle, in denen Widerstände spielend leicht überwunden werden. Das Vogtsche Verfahren versagt aber auch in den Fällen, wenn ausser den unterbewussten Widerständen, die sich der Analyse bieten, auch noch bewusste Widerstände gegen die Hypnose selbst vorliegen. Auch da kann nur Freud helfen. Der Hauptgrund der Ablehnung der Freudschen Lehre ist das Eingehen auf Sexualität und infantiles Trauma. Wenn anderen Aerzten eine uneingeschränkte Exploration auf somatischem Gebiete gestattet wird, weshalb will man uns dann dasselbe auf psychischem Gebiete verbieten? Das sich dem von seiten der Patienten mitunter eine gewisse Prüderie entgegenstellt, ist ein Mangel des allgemeinen Bildungsniveaus. Freud selbst rät immer eine vorsichtige und schonende Erforschung. Es folgt eine Schilderung des Verfahrens, wie es in den meisten Fällen genügt und einwandsfrei sein dürfte.

Vortragender schliesst mit einem Ausblick auf die vielseitige Verwendung der Freudschen Analyse, ihre Anwendungen und Folgerungen besonders auch in Hinsicht auf Abtrennung mancher Psychoneurosen von den jetzt noch als solche geltenden Psychosen. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr v. Strümpell-Leipzig hat in Wien einige recht unerfreuliche Folgen der „psycho-analytischen" Behandlung gesehen. Die Pat. waren nicht nur nicht gebessert, sondern durch die Behandlung geradezu zur Verzweiflung getrieben! Gewiss soll nicht in Abrede gestellt werden, dass die Psychanalyse in einigen Fällen Günstiges leistet. Genau dieselben Erfolge können aber durch eine verständige Psychotherapie, wie sie einsichtige Nervenärzte von jeher betrieben haben, erzielt werden. Die „Psychanalyse" beruht auf durchaus unsicheren wissenschaftlichen Voraussetzungen. Die eigentliche Grundlage der Psychopathien, die abnorme psychopathische Konstitution wird dadurch nicht im mindesten beeinflusst. Sehr gross ist die Gefahr, dass die behandelten psychopathischen Kranken bei der Methode absichtlich und unabsichtlich zu phantasieren und konfabulieren anfangen. Str. ist davon überzeugt, dass manche „Psychanalyse" ein reines Phantasiegebäude ist, zusammengesetzt aus den Suggestionen der Kranken und den Autosuggestionen der Aerzte. Dass das Wühlen in den sexuellen Vorstellungen zu den übelsten Folgen führen kann, hält Str. nach seinen Erfahrungen für unzweifelhaft. Man denke nur an die Art des Krankenmaterials, das bei den Psychoanalytikern zusammenströmt. Gewiss gibt es unter den letzteren viele ernste und gewissenhafte Aerzte. Aber die Gefahren der Methode in wissenschaftlicher und praktischer Hinsicht sind so gross, dass man nur wünschen kann, diese eigentümliche therapeutische Epidemie möge bald wieder eingedämmt werden. (Autoreferat.)

Herr Otto Schütz-Hartheck: Die Psychoanalyse muss von Aerzten in Anwendung gebracht werden. Es muss mit Entschiedenheit dagegen protestiert

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden, dass in der medizinischen Literatur Schriften erscheinen, die sich mit der Anwendung der Psychoanalyse beschäftigen und geeignet sind, auf das Publikum lächerlich zu wirken. Die Erfolge, die sich die Freudsche Schule zuweist, würden nach anderen Methoden auch erreicht worden sein.

Herr Anton-Halle: Ich möchte zunächst ausdrücklich anerkennen das ehrliche Bemühen des Vortragenden, in psychischen Fragen in Gebiete vorzudringen, die noch recht dunkel sind. Desgleichen seien die wissenschaftlichen Qualitäten von S. Freud gerne anerkannt.

Dagegen fühle ich mich verpflichtet zu ganz entschiedener Ablehnung gegenüber dem Inhalte des Vorgebrachten.

Es ist nicht zufällig, dass der Vortragende die Widerstände bekämpft, welche seinerzeit gegen das allgemeine Hypnotisieren vorgebracht wurden. Auch damals suchte man aus dem ganzen und grossen Aufbau der Psychologie und Psychopathologie einzelne pikante und wirkungsvolle Stücke herauszuschneiden. Auch damals wurde die Skepsis und Kritik als Zurückgebliebenheit und Verständnislosigkeit angesprochen. Aber gerade die kompetentesten Fachleute fühlten sich verpflichtet, gegen die epidemisch um sich greifende Hypnose aufzutreten, zuletzt auch Charcot. Wir wissen es heute als Verdienst hoch einzuschätzen, dass das allgemeine Hypnotisieren Gott sei Dank! eingeschränkt ist, dass der falsche Zauber dabei stark zurückgetreten ist, insbesondere dass das Mystische, das ja immer sehr wirksam ist, eben durch die fachmännische Kritik in Dunst zerstoben ist.

Trotz aller Ablehnungen sehen wir wieder eine sektenartige Entfaltung in den Bestrebungen, die der Vortragende so anpreist.

Schon bei dem Worte Psychoanalyse muss man sich fragen, ob denn bisher die berufenen Psychologen und Psychopathologen keine Analyse des geistigen Lebens vorgenommen haben. Der Name trifft auch bezüglich der Denktechnik nicht zu, da in den Publikationen nicht nur die analytische Tätigkeit sich vorfindet. Die geistige Arbeit wird eben durch eine Methode allein nicht geleistet; keine Wahrheit wird nur induktiv oder nur deduktiv erbracht.

Wenn der Vortragende den Vorwurf erhebt, dass man sich an der starken Betonung der Sexualität durch Freud mit Unrecht stosse, so lässt sich erwidern, dass doch in einzelnen Publikationen Freuds auf jeder Seite die Sexualität geradezu als Universalmotiv vom „sexuellen Organismus" des Säuglings an bis zu den Angstzuständen der Erwachsenen angeführt wird. Es geht nicht an, dass uns plötzlich versichert wird: der Begriff Sexualität sei eben da in einer ganz besonderen Weise gemeint.

Wir sehen wieder alte Denkfehler auftauchen, welche in Symbolen und Metaphern die Lösung der Probleme der Wirklichkeit ersehen. Wir finden wieder neue Worte und neue Vignetten für alte Begriffe.

Es fehlt diesmal auch nicht die Tendenz, ein Prophetentum zu schaffen, dessen Glanz und Mystik ja suggestiver wirkt als wirkliche Argumente.

Wir wissen sehr wohl, dass das verständnisvolle Fragen des Arztes und eine komplette Aussprache seitens der Nervösen den Zustand günstig beeinflussen kann, wenn auch damit die von vornherein gegebene Nervenkonstitution

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht abgeändert wird. Aber die Gespräche und Gedankenrichtungen besonders bei Frauen derart auf die Sexualität festzulegen, wird jedem kritikfähigen Fachmanne als ein Kunstfehler erscheinen, vor dem er die Kranken möglichst behüten wird, für die er verantwortlich ist.

Es muss hier klar konstatiert werden, dass es im ganzen deutschen Reiche und in Deutsch-Oesterreich keinen Fachkliniker gibt, welcher nicht diese Methode der Behandlung ablehnt und insbesondere die Beweisführung als völlig ungenügend bezeichnen würde. Autoreferat.

7. Herr Hoehl-Chemnitz: „Isolierte Störung des Rechnens nach Hirnschussverletzung".

H. berichtet über eine 21jährige Kellnerin, die aus nächster Nähe einen Revolverschuss in den Winkel zwischen Seitenwand-, Keil- und Schläfenbein rechts erhalten hatte. Nach dem Verschwinden eines etwa 14tägigen schweren Sopors, währenddem sich eine völlige linksseitige Parese mit Beteiligung des Fazialis, des Abduzens und der äusseren Aeste des Okulomotorius ausgebildet hatte, fiel ausser der retrograden Amnesie und einer Störung der zeitlichen und räumlichen Orientierung eine Störung des Rechnens auf, derart, dass auch innerhalb des kleinen Einmaleins selbst einfache Aufgaben nicht gelöst werden konnten.

Die Hemiparese und die Paresen der Augenmuskulatur gingen in den nächsten 4 Wochen vollkommen zurück, die Orientierung und das sprachliche Ausdrucksvermögen kehrten völlig wieder, beim Lesen, Schreiben, Nachsprechen fanden sich keine Abweichungen, Melodien wurden richtig erkannt und wiedergegeben, Gegenstände zutreffend bezeichnet und zweckentsprechend verwendet, aber die Unfähigkeit, im Kopfe oder auf der Tafel richtig zu rechnen, blieb bestehen.

Patientin vermochte nicht über den Zahlenbereich von 20 hinaus einigermassen sicher zu rechnen, selbst die ihr früher aus ihrem Berufe besonders geläufigen Zahlengrössen und deren Vielfaches hatte sie vergessen; Zahlen über die vierte Stelle hinaus zu lesen, war ihr gleichfalls unmöglich.

Es handelt sich also vorwiegend um eine amnestische Rechenstörung.

Das Röntgenbild liess es als wahrscheinlich erscheinen, dass das Projektil das Operculum gestreift und in die erste Schläfenwindung eingedrungen war und von dort aus seinen Weg leicht scheitel- und medianwärts genommen hatte; jedenfalls ist es in der Nähe der Mittellinie 3 cm oberhalb der Verbindungslinie der knöchernen Gehörgänge (im Balken?) liegen geblieben.

Die Zentralganglien liegen offenbar nicht im Bereiche der Geschossbahn; klinische Zeichen für eine Verletzung des Seitenventrikels fehlten.

Die Arteria meningea media blieb unverletzt, der Wundverlauf war völlig ungestört. Autoreferat.

Diskussion.

Herr Flechsig-Leipzig weist darauf hin, dass man bei Rechenstörungen vom Scheitellappen aus an die Beziehung zum Vorstellen der geschriebenen Zahlen denken müsse, da optische Alexie bei Verletzungen dieser Gegend vorkommt.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herr Quensel-Leipzig erwähnt, dass auch nach Gehirnerschütterung länger anhaltende Störungen dieser Art vorkommen können, die natürlich dann lokalisatorisch nicht verwertet werden können.

---

2. Sitzung, nachmittags 1 Uhr.

Den Vorsitz übernimmt Herr Geheimrat Anton-Halle.

8. Herr Marchand-Leipzig: „Demonstration von Präparaten von totalem und partiellem Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn".

Von den 5 Fällen von Balkenmangel, die Marchand beobachtet hat, wurde der erste Fall von totalem Balkenmangel zufällig bei der Sektion einer Erwachsenen gefunden. Der 2. Fall betraf ein 4monatiges Kind und zeigte fast totalen Balkenmangel. Ein 3. Fall von totalem Mangel des Balkens zeigte ausser dem Defekt des Balkens einen totalen Defekt des N. olfactorius und eine rudimentäre Entwicklung der Commissura anterior. Ein 4. Fall mit sehr kleinem Balkenrudiment stammt von einem Neugeborenen.

Zu diesen älteren Fällen ist neuerdings noch ein 5. hinzugekommen, der wiederum bei der Sektion einer Erwachsenen zufällig gefunden wurde, die im Leben keine irgendwie auffälligen Erscheinungen seitens des Nervensystems dargeboten hatte. Vorhanden war ein kleines, zylindrisches Balkenrudiment an der gewöhnlichen Stelle, oberhalb des vorderen oberen Winkels des 3. Ventrikels, über der gut ausgebildeten vorderen Kommissur.

Das Gehirn zeigte ebenso wie die früheren Fälle die charakteristischen Eigentümlichkeiten der Oberfläche der Hemisphären, besonders die im wesentlichen radiäre Anordnung der Furchen und Windungen der medialen Fläche bei Fortfall eines zusammenhängenden Gyrus cinguli, damit im Zusammenhang eine Verschiebung der Furchen und Windungen in der Konvexität medianwärts.

Die Sagittal- und Frontalschnitte der Hemisphären des Falles 3 (totaler Defekt des Corpus callosum und des Riechnerven) zeigten nicht unwesentliche Abweichungen von dem Verhalten des 1. Falles, indem das bei diesem besonders umfangreiche und kompakte Balkenlängsbündel dort bei weitem weniger ausgebildet war und in der Hauptsache den normalen Längsfaserzügen zu entsprechen schien.

M. glaubt, dass, der Annahme von R. y Cajal entsprechend, die übertretenden Balkenfasern wenigstens der Hauptsache nach Kollateralfasern sind, die bei Mangel des Balkens infolge einer Störung der Vereinigung der Hemisphären nicht zur Ausbildung gekommen sind, während die Hauptfasern erhalten, vielleicht sogar reichlicher entwickelt sind. Es ist aber wahrscheinlich, dass die zuerst sich bildenden Teile des Balkens im 4. Monat eine andere Bedeutung besitzen als die später entstehenden. (Auszug aus den Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft auf der 25. Versammlung zu Leipzig.)

Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Diskussion.

Herr Flechsig-Leipzig demonstriert einen Fall von Balkenmangel bei einem Mikrozephalen, bei dem die radiäre Anordnung der Furchen gleichfalls zu sehen ist. Er führt aus, dass die Windungen der Hirnoberfläche durch den Druck der wachsenden Fasern hervorgestülpt werden, zuerst die Zentralwindungen. Es hängt vielleicht das Fehlen der Längswindung mit den fehlenden Balkenfasern zusammen.

Herr v. Niessl-Mayendorf-Leipzig: An Horizontalschnitten durch beide Hemisphären, welche allein geeignet sind, über den Verlauf der Balkenbündel zwischen beiden Grosshirnhälften zu orientieren, kann man mit Hilfe der sekundären Degeneration an Weigert-Pal-Präparaten keine schräg von einer zur anderen Hemisphäre ziehenden Bündel, sondern ausschliesslich Kommissuren zwischen identisch gelegenen Rindenstämmen nachweisen. Die radikulären Bündel unter der Balkenachse sind Stabkranzzüge, welche sich nach dem Mark des Gyrus fornicatus nach innen zu wenden (Demonstration eines Weigert-Präparates mit dem Skioptikon). (Autoreferat).

9. Herr Wohlwill-Halle: „Ueber einige neuere diagnostische Methoden aus dem Gebiete der Psychiatrie und Neurologie".

W. referiert über die Resultate, welche er in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Willige bei der Nachuntersuchung verschiedener, in der letzten Zeit angegebener biologischer und chemischer Untersuchungsmethoden aus dem Gebiete der Psychiatrie und Neurologie erzielt hat. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die v. Dungernsche Modifikation der Wassermannschen Reaktion stimmt in weitaus der Mehrzahl der Fälle in ihrem Resultat mit dem der Originalmethode überein; letztere ist allerdings doch noch schärfer. Immerhin kann die v. Dungernsche Methode empfohlen werden, wo es sich darum handelt, sich möglichst schnell von dem Vorliegen einer Syphilis zu unterrichten, oder wo, wie bisweilen bei Kindern, nicht genug Serum zur Wassermannreaktion aufgebracht werden konnte.

2. Der Ausfall der Präzipitationsmethode nach Porges stimmt weniger häufig mit dem der Wassermannreaktion überein. Auffallend oft wurde sie auch bei wassermannnegativen Syphilitikern positiv gefunden, so dass sie in gewisser Weise eine Ergänzung der Wassermannreaktion darstellt. Es wurden aber auch unspezifische positive Resultate konstatiert. Paralytiker geben im Gegensatz zur Wassermannreaktion keineswegs besonders häufig und keineswegs besonders starke positive Reaktion.

3. Die Buttersäurereaktion im Liquor nach Noguchi stimmt in ihrem Ausfall mit dem der Nonne-Apeltschen Phase I-Reaktion konstant überein und kann wie diese für die syphilitische oder metasyphilitische Natur eines vorliegenden Nervenleidens verwertet werden. Besondere Vorzüge kommen ihr nicht zu.

4. Die von Butenko und Beisele angegebene Reaktion im Harn mit dem Liquor Bellostii (Grau- oder Schwarzfärbung des entstehenden Nieder-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schlags) ist für Paralyse keineswegs spezifisch. Sie wurde bei Paralytikern in etwas über der Hälfte, bei Nichtparalytikern in etwas über 1/4 der Fälle positiv gefunden.

5. Betreffs der von Hauptmann angegebenen Saponinreaktion (Hemmung der Saponinhämolyse durch pathologischen Liquor) wird bestätigt, dass dieselbe fast nur bei organischen Nervenkrankheiten positiv ausfällt und zwar besonders stark und besonders konstant bei Tumor cerebri. Die Differentialdiagnose zwischen Hydrozephalus und Tumor lässt sich durch die Methode nicht entscheiden.

6. Die Much-Holzmann'sche Kobrareaktion fällt bei den sogenannten funktionellen Psychosen bedeutend häufiger positiv aus als bei Nervengesunden, jedoch bei letzteren immer noch bei über 1/4 der Fälle. In der Mitte zwischen funktionellen Psychosen und Nervengesunden stehen in bezug auf die Kobrareaktion der Reihe nach 1. die sogenannten organischen Psychosen, 2. die Neurosen, 3. die organischen Nervenkrankheiten. Eine praktische diagnostische Bedeutung kommt der Reaktion nicht zu. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Hösel-Zschadrass befürwortet die Anwendung des von Dungernschen Verfahrens, das bei Anwendung aller Cautelen in fast allen Fällen die gleichen Resultate ergibt wie das Wassermannsche. Versagt ersteres, so liegt es meist am Präparat, das zu alt geworden ist, nicht an der Methode. Man sollte deshalb immer nur ganz frisches Material verwenden.

Herr Jolowicz-Leipzig berichtet von der sehr feinen Eiweissreaktion im Liquor nach Pandy. Ein Tropfen des frischen Liquors wird in gesättigte wässerige Karbolsäurelösung getropft. Bei positivem Ausfall zeigt sich ein deutlicher wolkiger Niederschlag. Die Reaktion geht der Nonneschen Phase I quantitativ nicht ganz parallel und erweist sich in einzelnen Fällen empfindlicher wie diese.

10. Herr Otto Schütz-Hartheck-Gaschwitz: „Die Presbyophrenie und ihre angebliche pathologisch-anatomische Grundlage (mit Demonstrationen)".

Oskar Fischer hat in mehreren Arbeiten darauf aufmerksam gemacht, dass die presbyophrene Demenz pathologisch-anatomisch auf bestimmten Veränderungen innerhalb der Hirnrinde beruhe. Er beschreibt sie eingehend, nennt sie „drusige Nekrosen" und bezeichnet das hierdurch entstehende mikroskopische Bild als Sphaerotrichia cerebri multiplex. Auf Grund dieser Sphaerotrichia cerebri multiplex versucht er das Bild der presbyophrenen Demenz klinisch abzugrenzen.

Seine Ausführungen sind nicht unwidersprochen geblieben. Man hat nachgewiesen, dass die drusigen Nekrosen sich auch bei Erkrankungen des 5. Dezenniums zeigen, die auf keinen Fall klinisch als presbyophrene Demenz bezeichnet werden dürften, obwohl sie in ihrem Verlauf den senilen Geistesstörungen ähnlich sind. Auf diese Weise ist man dazu gekommen, den neuen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankheitsbegriff der Alzheimerschen Krankheit aufzustellen. Es ist ferner darauf aufmerksam gemacht worden, dass sich die Veränderungen bei seniler Melancholie fanden, bei der keine Demenz vorlag. Und schliesslich sah Fischer selbst derartige Nekrosen bei einer 74jährigen gehemmten Melancholie und einer 85jährigen katatonen Demenz, die klinisch nicht als presbyophrene Demenz zu bezeichnen waren. Fischer sucht über diese beiden Fälle mit der Erklärung hinwegzukommen, die melancholischen und katatonen Symptome hätten hier die presbyophrenen Symptome überwuchert. In Wirklichkeit liegen die Dinge aber anders.

Es kommt endlich noch hinzu, dass die drusigen Nekrosen in den Gehirnen alter Säufer und arteriosklerotisch Dementer auftreten können. Es ist aber nicht zulässig, diese Fälle deswegen in Zukunft der presbyophrenen Demenz hinzuzurechnen.

Wie die drusigen Nekrosen zu erklären sind, darüber gehen die Ansichten heute noch auseinander. Auf jeden Fall greifen mehrere Prozesse Hand in Hand. Ob die Ansicht von Alzheimer richtig ist, es handele sich um die Ablagerung eines bisher unbekannten Stoffwechselproduktes mit nachfolgenden Reaktionserscheinungen in der Peripherie, soll dahingestellt bleiben. Es ist bisher nicht widerlegt, dass die drusigen Nekrosen in ihren ersten Stadien ihr Entstehen dem Untergang von nervösen Elementen verdanken, an den sich Regenerationserscheinungen der verschiedensten und eigenartigsten Art in der Peripherie anschliessen.

Auf jeden Fall aber steht schon heute fest und weitere Veröffentlichungen werden dies bestätigen, dass die Fischersche Sphaerotrichia cerebri multiplex eine Begleiterscheinung des zunehmenden Alters ist, die bald mehr, bald weniger ausgesprochen auftritt und kein bestimmtes Krankheitsbild, also auch nicht die Presbyophrenie, zur Folge hat. (Autoreferat.)

11. Herr v. Brücke-Leipzig; „Neuere Untersuchungen über den Muskeltonus".

12. Herr Degenkolb-Altenburg: „Ueber Augenmassbestimmungen".

Vortragender begründet seine Anschauungen, nach der die Untersuchung des sogenannten Augenmasses eine mehr neurologische als ophthalmologische Aufgabe ist.

Ein Kranker mit Hemianopsie und grober Augenmassstörung machte jedesmal die linke bezw. die obere Hälfte der 10—12 cm langen Linie, die er halbieren sollte, zu kurz. Vortragender bestimmte nun den Fehler „zu kurz" bei Halbierung von Linien aller möglichen Neigungswinkel und trug ihn 10fach vergrössert auf den entsprechenden Radien eines Kreises vom Mittelpunkt aus ab. Es zeigte sich, dass alle Fehler in zwei Quadranten lagen, so dass bei Verbindung von Radius zu Radius eine geschlossene Figur herauskam, die an einem Punkt die Mitte berührte, und durch einen Durchmesser von dem Gebiete „zu lang" geschieden war. Es zeigte sich, dass man bei möglichster Ausschaltung der Querdisparation bei vielen Personen ein solches geschlosse-

Generated on 2019-02-15 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

nes „Raumumgangsfeld" erzielen kann. Damit ist das sogenannte „Augenmass" einer neuen mathematischen Behandlung zugänglich gemacht.

Der Vortragende erörtert nun an Projektionen zahlreicher Raumumgangsfelder die mancherlei merkwürdigen Gesetzmässigkeiten, welche sich bei diesem Untersuchungsverfahren enthüllen zu wollen scheinen. (Autoreferat.)

13. Herr Gregor-Leipzig: „Ueber Nebenwirkungen von Schlafmitteln".

Die Feststellung der Nach- und Dauerwirkung eines Schlafmittels ist klinisch von grösserem Interesse als der früher untersuchte, unmittelbare Einfluss. Vortragender beweist aus dem Vergleiche seines Zahlenmaterials mit den Aeusserungen der Versuchspersonen, dass die bisher in der Literatur übliche Bewertung des psychischen Einflusses von Schlafmitteln nach subjektiven Angaben unzulänglich ist. Die souveräne Methode für die wissenschaftliche Feststellung ist die fortlaufende Untersuchung von psychischen Funktionen. Als Index für die Beinflussung von psychischen Funktionen wird die Additionsleistung gewählt. Vortragender weist auf die verschiedenen Arten von Schädigung psychischer Funktionen hin, deren Abhängigkeit von Qualität und Quantität des Mittels, sowie von individuellen Faktoren und hebt als praktisch wichtig einerseits die strengere Indikationsstellung, andererseits zweckmässigere Dosierungsformen hervor. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Haenel-Dresden: Die wechselvolle, ja verwirrende Wirkung der Schlafmittel auf die Additionsversuche ist vielleicht daraus entstanden, dass die Prüfung der Wirkung nicht gleich im Anschluss an die Einnahme des Mittels, sondern erst nach Verstreichen einer Nacht und eines Teiles des folgenden Tages vorgenommen wurde. In dem Additionsresultate spricht sich dann weniger die Wirkung des Schlafmittels, als die des Schlafes aus, der ja auch durch allerhand andere als die medikamentösen Einflüsse bestimmt worden sein kann. Wird ein schlechter Schlaf durch ein Mittel verbessert, so führt das eventuell zu einer Verbesserung der Leistung, während die gleiche Dosis desselben Mittels einen an sich normalen Schlaf in eine Halb-Narkose umwandelt und damit die Arbeit des folgenden Tages ungünstig beeinflusst.

Herr Gregor (Schlusswort): Der Eindruck der erhaltenen Resultate ist nur für die oberflächliche Betrachtung verwirrend. Die von Herrn Haenel angeführten Momente kommen bei der Deutung in Betracht und wurden natürlich auch von mir bei der Ableitung der vorgetragenen Sätze berücksichtigt.

Zum Schluss demonstriert Gregor-Leipzig Kurven über das psychogalvanische Phänomen, die mittelst des Seitengalvanometers gewonnen wurden und weist auf den grossen Anwendungsbereich dieser Untersuchungsmethode hin.

Wegen vorgerückter Stunde konnten die übrigen Punkte des Programms nicht erledigt werden. Der Vorsitzende spricht sein Bedauern darüber aus und schliesst mit einem Dank an die Anwesenden und besonders die Vortragenden die Sitzung.

Jolowicz-Leipzig.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XX.

Referate.

Handbuch der Neurologie. Herausgegeben von M. Lewandowsky. III. Band. Spezielle Neurologie II. Mit 196 Textabbildungen und 8 Tafeln. Berlin 1912. Verlag von Julius Springer.

Der vorliegende Band reiht sich würdig an seine Vorgänger an. Er enthält wesentlich Abhandlungen über die Erkrankungen des Gehirns, sowie die exogenen und endogenen Vergiftungen des Nervensystems. Die Ausstattung auch dieses Teiles mit Abbildungen im Text und mit Tafeln ist vornehm. S.

Berger, Hans, Untersuchungen über die Temperatur des Gehirns. Mit 12 Figuren und 17 Kurven im Text. Jena 1910. Verlag von Gustav Fischer.

Berger bringt in dem vorliegenden Werk die Resultate seiner sorgfältigen Studien über die Temperatur des Gehirns. Die Versuche wurden am Schimpansen angestellt. Ausserdem wurden Beobachtungen am Menschen ausgeführt gelegentlich von Hirnpunktionen. Unter Berücksichtigung der sonst vorliegenden Versuche bringt er beachtenswerte Ausführungen über das Zustandekommen der psychischen Erscheinung und der damit verbundenen Energie. S.

Havelock Ellis, Die Welt der Träume. Deutsche Original-Ausgabe, besorgt von Hans Kurella. Würzburg 1911. Carl Kabitzsch (A. Stubers Verlag).

Verfasser bringt in diesem Buch seine „introspektiv" angestellten Traumerlebnisse, meist die eigenen, seltener die von anwesenden Freunden, direkt nach ihrem Auftreten aufgezeichnet, gewöhnlich morgens beim Erwachen. Auf Grund dieser Aufzeichnungen beschäftigt er sich eingehend mit der Psychologie der Träume. S.

Wilhelm Bergmann, Selbstbefreiung aus nervösen Leiden. Freiburg im Breisgau. Herdersche Verlagshandlung.

Das Buch bringt wertvolle Ratschläge zur Behandlung Nervöser. Da es für die Lektüre der Kranken selbst bestimmt ist, ist die allgemein verständliche Form gewählt. S.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

André-Thomas, La fonction cérébelleuse. Avec 89 figures dans la texte. Paris 1911. Octave Doin et fils, éditeurs.

Das Werk gibt eine ausführliche Darstellung der Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Die Erkrankungen des Kleinhirns werden eingehend gewürdigt. In der präzisen Ausdrucksweise und mit den guten erklärenden Abbildungen bringt das Buch eine wertvolle Zusammenfassung alles Bekannten über die Funktionen des Kleinhirns. S.

Neurographs. Editor William Browning. Vol. 1. No. 3. Brooklyn-New-York 1911. Albert Th. Huntington.

Der Band enthält interessante Beiträge von Eastman, von Tilney und H. M. Smith über Myasthenia gravis, von Tilney über Paralysis agitans. S.

Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Herausgegeben von Sommer. VI. Band. Halle 1911. Carl Marholds Verlag.

Der vorliegende Band bringt wertvolle Arbeiten von Klepper, Kilian, Pfahl, Müller Helmut, Margulies, Mikulski, Rossolimo, Major, Todt und einige Beiträge von Sommer. S.

Ernest Jones, Das Problem des Hamlet und der Oedipus-Komplex. Uebersetzt von P. Tansig. Leipzig und Wien 1911. Franz Deuticke.

Zu welchen eigenartigen Schlussfolgerungen die Psychoanalyse bei ihrer Anwendung auf dichterische Gestalten führt, zeigt die vorliegende Schrift. S.

Marie Dolle, Das magnetische Gesetz, die Offenbarung des Lebens in jeder Form. Leipzig 1911. Otto Wigand.

Das ganze Leben der Menschen, Tiere und Pflanzen soll nach dem Gesetz der magnetischen Kraft verlaufen. „Das Leben selbst ist der grösste Kraftstrom, welcher sich nach dem magnetischen Gesetz in jeder Lebensform offenbart". S.

Th. W. Polet, Bijdrage tot de Symptomatologie der epileptische Bewustsejnsstoornissen. I.-D. Utrecht 1911.

Die fleissige Dissertation bringt eine eingehende Darstellung der epileptischen Bewusstseinsstörungen auf Grund ausführlicher eigener Beobachtungen. S.

Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

C. von Monakow, Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen. Mit vier farbigen und einer schwarzen Figur. Leipzig 1910. Johann Ambrosius Barth.

In diesem Vortrag bringt der ausgezeichnete Hirnforscher eine gedrängte Darstellung über den Aufbau und die Lokalisation der Bewegungen beim Menschen. Bei jeder Handlung haben wir drei Erregungsperioden zu unterscheiden: die sogen. Erweckung (Ekphorie), die Mobilisation, die das kinetische Band bildet, und die Realisation, bei welch letzterer die eigentlichen kinetischen Elemente sukzessiv ausgelöst werden.

Von einer für sämtliche Bewegungsarten einheitlichen, einer gliedtopographischen Lokalisation kann nicht die Rede sein. In Gestalt von inselförmigen Zentren sind nur solche Bewegungskomponenten zu lokalisieren, die einer simultanen Inanspruchnahme von Muskelgruppen und zwar denjenigen einer bestimmten Körperpartie im Kortex und subkortikal entsprechen. Wo es sich um Sukzession von Synergien mit wechselweise in Aktion tretenden Gliedern und Gliedabschnitten handelt, da tritt als neues Lokalisationsprinzip das Prinzip der Vertretung nach weit ausgespannten Erregungsbogen in Kraft, deren tektonische Bestandteile zeitlich verschieden, aber in einer festgegliederten Reihenfolge zur Verwendung kommen. S.

Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. Herausgegeben von Bleuler und Freud, redigiert von Jung. II. Bd. 3. H. u. III. Bd. 1. H. Leipzig u. Wien 1910. Franz Deuticke.

Die 2. Hälfte des II. Bandes dieser Zeitschrift enthält Beiträge von Freud, Rosenstein, Sadges, Robitsek, Rank, Silberer und eine Verteidigung der Psychoanalyse von Bleuler.

Die 1. Hälfte des 3. Bandes bringt Arbeiten von Freud, Jung, Bleuler, Bertschinger, Ferenczi, Binswanger, Spielrein, Rank, Pfister, Maeder. S.

Sigm. Freud, Ueber Psychoanalyse. Fünf Vorlesungen, gehalten zur 20jährigen Gründungsfeier der Clark University in Worcester Mass. Sept. 1909. 1. u. 2. unveränderte Aufl. Leipzig u. Wien 1910 u. 1912. Franz Deuticke.

Die vorliegenden Vorträge erfüllen ihren Zweck in die Psychoanalyse einzuführen. S.

William Hirsch, Religion und Zivilisation vom Standpunkte des Psychiaters. 652 Ss. München 1910. Verlag von E. W. Bonsels u. Co.

Für das richtige Verständnis gewisser geschichtlicher Vorgänge gibt uns die Psychiatrie, die bisher für solche Zwecke nicht genügend gewürdigt ist, den Schlüssel. Bei der Erklärung der biblischen Vorgänge kommen wir

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ohne die Psychiatrie nicht aus. Verfasser hat es sich zur Aufgabe gemacht, die Bibel ihrer Mysticismus zu entkleiden und ein Gesamtbild des psychischen Verhaltens der Hauptpersonen zu geben. Nach ihm täte man am besten, jede Religion vollkommen zu beseitigen und an ihre Stelle eine neue Sittenlehre zu setzen. S.

E. Mach, Die Analyse der Empfindungen und das Verhältnis des Physischen zum Psychischen. Mit 38 Abbildungen. 6. verm. Aufl. Jena 1911. Verlag von Gustav Fischer.

Die vorliegende Schrift, welche die Analyse der Empfindungen als Anregungspunkt nimmt, bezweckt über das Verhältnis des Physischen zum Psychischen aufzuklären. Inwieweit die Aufklärung gelungen ist, mag dem Urteil des Lesers überlassen bleiben. S.

Ewald Stier, Die Bedeutung der Psychiatrie für den Kulturfortschritt. Akademische Antrittsvorlesung. Jena 1911. Verlag von Gustav Fischer.

In fesselnder Form berührt der Vortrag die Entwickelung der Psychiatrie und weist auf die hohe soziale Bedeutung der Psychiatrie hin. S.

Handbuch der Erforschung und Fürsorge des jugendlichen Schwachsinns. Unter Berücksichtigung der psychischen Sonderzustände im Jugendalter. Herausgegeben von H. Vogt und W. Weygandt. 1. Heft. Jena 1911. Verlag von Gustav Fischer.

Das zeitgemässe Handbuch stellt es sich zur Aufgabe, alle die abnormen Jugendlichen betreffenden Fragen zu behandeln. Als Mitarbeiter sind kompetente Kenner der Einzelfächer gewonnen worden. Das vorliegende erste Heft enthält aus Weygandt's Feder das Kapitel über Geschichte der Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns. Klose hat den Abschnitt „Anatomie und Physiologie des Kindes" bearbeitet, Vogt die Entwickelung des Zentralnervensystems und die Anatomie des kindlichen Gehirns, Bühler die Kinderpsychologie.

In trefflicher Weise ist die Aufgabe gelöst. Das Werk wird dem Arzt und Lehrer eine willkommene Belehrung bieten. S.

Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. Für Aerzte und Studierende. Erster Band. Das Zentralnervensystem des Menschen und der Säugetiere. 8. umgearbeitete und sehr vermehrte Auflage. Mit 398 Abbildungen und 2 Tafeln. Leipzig 1911. Verlag von F. C. W. Vogel.

In der vorliegenden 8. Auflage sind die neuesten Forschungsergebnisse berücksichtigt. Viele neue Abbildungen sind hinzugekommen. Das anerkannt

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vortreffliche Werk bietet die beste Einführung in das Studium über den Bau der nervösen Zentralorgane. Manche neu entstandene Kapitel, z. B. der viszerale Nervenapparat mit den gut ausgeführten Tafeln bilden eine willkommene Bereicherung. S.

L. Scholz, Anormale Kinder. Berlin 1912. Verlag von S. Karger.

Das Buch wendet sich an Gebildete aller Stände, welche an der Jugendfürsorge interessiert sind. Das Werk bringt in den ersten Kapiteln Ausführungen über die Grenzen geistiger Gesundheit, Anlage, Vererbung, Entartung, die Ursachen, körperlichen Grundlagen und Begleiterscheinungen. Der Schwachsinn und die verschiedenen nervösen Erkrankungen werden ausführlich besprochen. Einen breiten Raum nehmen die Psychopathen ein. Dem Selbstmord ist ein Sonderabschnitt gewidmet.

Die letzten Kapitel befassen sich mit der Vorbeugung, Behandlung und sozialen Fürsorge.

Das Buch ist sehr geeignet, weiteren Kreisen Belehrung und Anregung zu bieten. S.

Josef Rosenberg, Neue Behandlungsweise der Epilepsie mit Berücksichtigung der hysterie- und neurasthenieähnlichen Krankheitserscheinungen. Berlin 1912. Verlag von Leonhard Simion Nachf.

Verf. bringt in der vorliegenden Schrift eine Beschreibung seiner Behandlungsmethode der Epilepsie, bei welcher neben allgemeinen Vorschriften die Darreichung des Epileptol eine Rolle spielt.

Das beigefügte Wortregister, in welchem Worte wie Duplizität, effektive, eklatant eine Erklärung finden, lässt den Schluss zu, dass die Lektüre des Buches für mehr als weite Kreise bestimmt ist.

Ob diesen die Klarstellung des Wesens der Epilepsie mit Hilfe der Molekularphysik begreiflich wird, ist wohl zu bezweifeln. S.

Joseph Bonhomme, Les déséquilibrès insociables à internements discontinus et la section des aliénés difficiles à l'asile de Villejuif. Paris 1911. G. Steinheil.

Eine eingehende Studie der „Haltlosen“ an 10 eigenen Beobachtungen. Symptome, Aetiologie und Behandlung werden besprochen. S.

Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. Herausgegeben von M. Reichardt. VI. Heft. Mit 57 Abbildungen. Jena. Gustav Fischer.

Das 6. Heft enthält eine interessante Arbeit von Reichardt über Todesarten und Todesursachen bei Hirnkrankheiten.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als Todesarten bei Hirnkrankheiten kommen in Betracht 1. der Tod nach endogener, wahrscheinlich zerebraler Abmagerung; 2. der Tod im zerebrospinalen s. g. Marasmus; 3. der Tod nach trophischen Störungen; 4. der Tod nach auffallenden Temperaturerscheinungen; 5. der Tod nach starken anfallsartigen Störungen; 6. der Tod nach starken psychischen Symptomen und endlich ohne alle auffallenden akuten klinischen Symptome. S.

Wilhelm Steckel, Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung. Mit einem Vorwort von Prof. S. Freud. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin und Wien 1912. Urban u. Schwarzenberg.

Das vorliegende Band bildet den I. Teil eines Werkes über Störungen des Trieb- und Affektlebens, welche Verf. als „parapathische Erkrankungen" beschreibt. Nach ihm ist das Wesen der Neurosen in einer Störung der Affektivität zu suchen, daher die Bezeichnung „Parapathie". Die Psychosen sind dadurch von den Neurosen unterschieden, dass eine Störung des „Logos" hinzutritt, daher werden diese „Paralogien" genannt. Verf. fügt aber gleich hinzu, dass zwischen Neurosen und Psychosen mehr Uebergangsstufen zu existieren scheinen, als wir bisher zu sehen glaubten.

Im ersten Teil wird die Angstneurose abgehandelt, im 2. die Angsthysterie, der dritte Teil enthält allgemeine Psychologie der Furcht, Diagnostik und Therapie der Angstzustände und die Technik der Psychotherapie.

Die Ausführungen werden durch eigene Beobachtungen illustriert, an denen die Psychoanalyse vorgenommen ist. S.

G. Stroehlin, Les Syncinésies. Leurs rapports avec les fonctions d'inhibition motriae. Paris 1911. G. Steinheil.

In dieser These beschäftigt sich Verf. mit den angeborenen Mitbewegungen (italienisch sincinesia volitiva). An der Hand von eigenen Beobachtungen schildert er die klinischen Erscheinungen. Er sucht das Symptom zu erklären durch eine Unterdrückung der Hemmungskraft in den Pyramidenzellen. S.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

XXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Strassburg i. E.
(Direktor: Professor Dr. Wollenberg.)

Beiträge zur pathologischen Anatomie der peripheren Nerven bei den metasyphilitischen Erkrankungen.

Von

Dr. **Gabriel Steiner,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel XIII und XIV.)

Der pathologisch-anatomische Begriff der Entzündung ist gegründet auf die Feststellung des Vorkommens von produktiven und degenerativen Gewebsprozessen einerseits und pathologischer Exsudation an den Gefässen andrerseits. Die produktiven Vorgänge sollen sich bei der Entzündung nur am interstitiellen Gewebe abspielen; die eigentlich parenchymatösen Elemente eines in Entzündung begriffenen Organes neigen viel mehr zur Degeneration. Die alte Virchowsche Anschauung, wonach auch die parenchymatösen Gewebsbestandteile sich aktiv am Entzündungsprozess beteiligen und z. B. Schwellung zeigen sollten, wird wohl heute von den Pathologen nicht mehr geteilt. Zu beachten ist ferner, dass Gewebsveränderungen des Parenchyms vollkommen selbstständig erfolgen können, ohne dass irgendwie entzündliche Vorgänge dabei mitspielen. Das charakteristische Element der Entzündung wird also durch die pathologische Exsudation und durch produktive Bindegewebsprozesse gebildet. Allerdings ist hierbei zu betonen, dass der Entzündungsbegriff kein feststehender ist, sondern dass Uebergänge der verschiedensten Art vorhanden sind. Trotzdem sollte man sich aber bemühen, bei allen in Betracht kommenden krankhaften Gewebsvorgängen eine möglichst scharfe Trennung zwischen dem histopathologischen Bild der Entzündung und anderen histopathologischen Bildern vorzunehmen. So soll man auch als sichere Tatsache gelten lassen, dass rein degenerative Vorgänge an der Nervenfaser mit dem

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankheitsprozess der Neuritis nichts zu tun haben. Es gibt nur Anlass zu Verwirrungen, wenn degenerative Erscheinungen mit dem Neuritisbegriff verknüpft werden, so z. B., wenn in der Pathologie des peripheren Nerven von parenchymatöser Neuritis die Rede und dabei kein Prozess mit infiltrativen Vorgängen gemeint ist, indem nur Veränderungen des funktionstragenden Gewebes, d. h. der Nervenfasern, und keine progressiv-irritativen Vorgänge am mesodermalen Gewebe nachweisbar sind.

Der reine Zerfall der Nervenfasern kann verschiedene histologische Bilder zeigen. Prinzipiell ist zu unterscheiden zwischen einem segmentären Zerfall und einem kontinuierlichen; beide Prozesse können bei einem und demselben Nervenbündel an verschiedenen Fasern des öfteren vorkommen. Zu der Gruppe der fortlaufenden degenerativen Vorgänge an der Nervenfaser gehören:

1. Die sekundäre oder Wallersche Degeneration.
2. Die sogenannte retrograde Degeneration.
3. Die einfache Atrophie.

Eine Abgrenzung dieser rein parenchymatös-regressiven Vorgänge von entzündlich-progressiven Prozessen ist im grossen und ganzen leicht. Schwierig wird die Unterscheidung erst bei den segmentären Zerfallsprozessen. Zwar für die von S. Mayer (60, 61) in den Jahren 1878—1881 an den Nerven gesunder Individuen beschriebenen Degenerationsformen, die häufig auch einen segmentären Charakter zeigen, ist die Annahme eines entzündlichen Charakters ausgeschlossen. Von Interesse hierbei ist, dass bei einem solchen segmentären Markzerfall eine Vermehrung der Schwannschen Kerne nachgewiesen wurde, wie sie ja auch bei der Wallerschen Degeneration vorkommt. Auch die von Gombault (34) zuerst beschriebene sog. Névrite segmentaire périaxile ist doch wohl weniger als neuritischer, denn als degenerativer Prozess aufzufassen. Gombault hat das histopathologische Bild der Erkrankung folgendermassen beschrieben: „Sur une même fibre, la lésion est discontinue, elle atteint certains segments interannulaires à l'exclusion des autres; le cylindre d'axe n'est pas interrompu, la gaine de myéline et le protoplasma du segment sont seuls intéressés.“ Gombault hatte das eigenartige histologische Bild auf experimentelle Weise gewonnen, durch chronische Vergiftung von Meerschweinchen mit Bei; er erwähnt aber auch das Vorkommen derselben Veränderung an menschlichen Nerven und zwar bei protopathischer Muskelatrophie, bei amyotrophischer Lateralsklerose, bei traumatischer Neuritis und in einer späteren Publikation (35) bei diphtherischer Lähmung und bei Landryscher akuter aufsteigender Paralyse. Pitres und Vaillard (88) konstatierten an

Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

den Nerven eines tuberkulösen Mannes, bei dem nach Hautdiphtheritis Lähmungserscheinungen aufgetreten waren, eine segmentäre Läsion, die sich etwas anders wie die von Gombault beschriebene verhält, indem nämlich in dem kranken Segment ausser der Markscheide auch der Axenzylinder zu Grunde gehen soll, ohne dass die Lebensfähigkeit der ober- und unterhalb von der kranken Stelle gelegenen Segmente schwer geschädigt zu sein scheine. Schon Gombault hatte das Zusammenvorkommen der Degeneration nach Wallerscher Art mit der von ihm beschriebenen diskontinuierlichen Form an verschiedenen Nervenfasern des gleichen Nervenbündels erkannt, ebenso auch Pitres und Vaillard für ihre Form des segmentären Zerfalls. Gombault modifizierte in der Folge dann auch seine Auffassung von der segmentären Neuritis, wenigstens bei manchen Erkrankungen, indem er den segmentweisen Zerfall hier nicht mehr als besondere Form bestehen liess, sondern ihn als vorläufiges Stadium eines der Wallerschen Degeneration ähnlichen Prozesses betrachtet. So beschrieb er (36) auch in einem Fall von alkoholischer Neuritis eine besondere segmentäre Alteration als phase préwallérienne. Die von Gombault zuerst entdeckte segmentäre Veränderung des Nerven (Névrite segmentaire périaxile) ist später noch vielfach bei den mannigfaltigsten Krankheitsprozessen gesehen worden: so von P. Meyer (64) bei Diphtherie, von Korsakow und Serbski (49) bei nichtalkoholischer, sondern septischer polyneuritischer Psychose, von Giese und Pagenstecher (31) bei einem Fall von alkoholischer Polyneuritis, von Dreschfeld (23) auch bei Bleilähmung, von Elzholz (27) in den Nervenstümpfen amputierter Glieder, von Dürck (24) in den Nerven Beri-Beri-kranker Individuen. Schliesslich muss noch bei der Besprechung der diskontinuierlichen Zerfallsprozesse das Auftreten sogen. Elzholzscher Körperchen genannt werden. Man wird nicht fehl gehen, wenn man diese letzte Form als Anfangsstadium verschiedenartigster Degenerationen auffasst.

Alle die Untersuchungen, die die Histopathologie der Nervenfaser zum Gegenstand gehabt haben, geben Anlass zur Konstatierung eines wichtigen Momentes:

Gleichartige Degenerationsformen der Nervenfasern finden sich bei Krankheiten verschiedenster Aetiologie. Auf verschiedenste Noxen hat das Nervenparenchym nur eine beschränkte Anzahl differenter, in den einzelnen Typen gleicher Reaktionsformen. In dem histopathologischen Bild der Nervenfaserveränderung kann also doch wohl kaum die spezifische Natur der schädigenden Einwirkung erkannt werden. Für den Histopathologen, dem auf diese Weise eine ursächliche Erkenntnis verschlossen ist, bleibt dann nur noch eine Erklärungsmöglichkeit

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

übrig: Dass er nämlich sich darauf beschränkt, in der Anordnung der pathologisch-anatomisch sich darbietenden Veränderungen der an einem Organ beteiligten verschiedenen Gewebsarten das Spezifische des Krankheitsprozesses festzustellen. Wenn diese Beschränkung fallen gelassen, über die histopathologische Forschungsrichtung hinausgegangen, das Lokalisationsprinzip herbeigeholt und durch die Lokalisation bestimmter, nicht spezifischer histopathologischer Bilder an bestimmten Stellen eine Erklärung für die gegebene Krankheit zu schaffen gesucht wird, so ist für die Symptomatologie der Erkrankung durch diese Art des Vorgehens viel gewonnen, für die Pathogenese jedoch gar nichts.

Wir sehen das nirgends deutlicher als in der Geschichte der Lehre von der Tabes dorsalis. Alle lokalisatorischen Theorien der Tabesgenese sind unbefriedigend: die funikuläre, die die Entstehung der Tabes in die Hinterstränge verlegt, die ganglionäre, die die Spinalganglien als primär erkrankt ansieht, die periphere, die den ersten Angriff der krankheitsverursachenden Schädigung in die peripheren Nerven verlegt, die meningeale, die die Meningen als ersten Krankheitsherd betrachtet, endlich auch die radikuläre Theorie, die die hinteren Wurzeln als primäre Läsionsstelle in Anspruch nimmt; diese Theorien sind deshalb alle so unbefriedigend, weil nachgewiesen werden kann, dass schon in Anfangsstadien der Erkrankung da Veränderungen vorhanden sind, wo nach der jeweiligen Anschauung vom primären Sitz eben noch keine krankhaften Veränderungen vorhanden sein dürften.

So wird man dazu gezwungen, die reine histopathologische Forschungsweise anzuwenden, d. h. an möglichst vielen ein Organ zusammensetzenden Gewebsarten in möglichst vielen Fällen klinisch einheitlicher Krankheitsbilder nach spezifischen pathologisch-anatomischen Gewebskomplexveränderungen zu suchen und ein einheitliches histopathologisches Bild zu finden. In diesem Sinne ist bei der progressiven Paralyse die histopathologische spezifische Veränderung dank der grundlegenden Arbeiten von Nissl (72) und Alzheimer (2) erschöpfend beschrieben.

Im folgenden soll nun versucht werden, einen neuen Beitrag zur Histopathologie der peripheren Nerven bei Tabes dorsalis und bei progressiver Paralyse zu geben und so gleichzeitig eine Erweiterung der pathogenetischen Anschauungen, die man von diesen Erkrankungen hat, möglich zu machen.

Die peripheren Nerven sind bei Tabes dorsalis vielfach, bei progressiver Paralyse weniger häufig einer pathologisch-anatomischen Untersuchung unterzogen worden. Wir wollen uns auf die eingehende Beschreibung der bei Tabes an den peripheren spinalen Nerven bis jetzt

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

festgestellten und in der Literatur niedergelegten Beobachtungen beschränken und die Berichte über Veränderungen der Hirnnerven und der sympathischen Nerven übergehen. Zunächst die Untersuchungen bei Tabes!

Als Anhaltspunkt für die von manchen Autoren gemachte Angabe, dass L. Türck 1858 bei der Untersuchung von Hautnerven zweier Tabesfälle keine Veränderungen gefunden habe, liess sich irgend eine Türcksche Arbeit entsprechenden Inhalts nicht auffinden; dagegen konnte festgestellt werden, dass Türck (111) im Jahre 1856 in einer Arbeit über Degeneration einzelner Rückenmarksstränge, die ohne primäre Herdkrankheit des Gehirns oder des Rückenmarks sich entwickelt hatten, von einer Atrophie und Fettdegeneration einzelner Rückenmarksnerven bei dieser Erkrankung spricht. Unter den von Türck angegebenen Strangdegenerationen waren auch Fälle reiner Hinterstrangserkrankung. Die nächste Beobachtung rührt von Leyden (55) her. In seinem Werk über die graue Degeneration der Hinterstränge, das 1863 erschienen ist, erwähnt er einen Fall von Tabes (Beobachtung 30), wo bei Muskelatrophie der unteren Extremitäten eine Atrophie des N. ischiadicus nachweisbar war. Im selben Jahr berichtet Friedreich (29) über Atrophie der Nervenstämme und Vorhandensein eines sehr reichlichen kernreichen Bindegewebes in mehreren gemischten Nerven (Nn. ischiadicus, hier am stärksten, cruralis, brachialis) bei einem Fall von Tabes. Eine gegenteilige Feststellung machte 5 Jahre später, 1868, Vulpian (113), der in verschiedenen Fällen von Tabes die Unversehrtheit der gemischten und sensiblen Nerven feststellen konnte. In dem zusammenfassenden grösseren Werk Leydens (56) aus dem Jahre 1875 wird angeführt, dass bei Tabes dorsalis mässige Atrophie einzelner Fasern an den Nervenstämmen nachweisbar sei. 1877 erwähnt Leyden (57) ganz nebenbei starke, manchmal sogar äusserst starke sklerotische Atrophie der intramuskulären Nervenstämmchen, Verbreiterung der interneurotischen Interstitien und Verdickung der Nervenscheiden bei einem Fall von Tabes, der eine fortschreitende Muskelatrophie aufgewiesen hatte.

Die erste sichere Beobachtung einer Atrophie von Hautnerven rührt von C. Westphal (114) her; dieser Forscher konnte 1878 in einem Fall von kombinierter Seitenstrang- und Hinterstrangsklerose Atrophie der Hautnervenäste (N. cutaneus posterior) des N. ischiadicus und eine Vermehrung des fibrillären Bindegewebes daselbst nachweisen und seiner Abhandlung mikroskopische Abbildungen beigeben, die die Atrophie der Nervenfasern deutlich zeigen. Auf Westphal folgt im Jahre 1879/80 Pierret (84), der, wie er später erwähnt und wie auch in der Dissertation von Robin (97) 1880 aus noch veröffentlichten Schriften Pierrets

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zitiert ist, „neuritische“ Veränderungen an den peripheren Ausbreitungen der sensiblen Nerven in der Haut bei Tabeskranken nachweisen konnte.

Einen neuen Gesichtspunkt in der Frage der Beteiligung peripherer Nerven am tabischen Krankheitsprozess verdanken wir den im Jahre 1883 erschienenen Untersuchungen von Déjerine (18), von dem die den peripheren alterierten Nerven entsprechenden zentraleren Stellen (hintere Wurzeln, Spinalganglien und Nervenstämme unterhalb der Spinalganglien) untersucht und unversehrt gefunden wurden. Damit war die primär periphere Genese der peripheren Nervenveränderung sicher erwiesen. In zwei Fällen von Tabes dorsalis konnte Déjerine mit der Osmiumsäuremethode und nachheriger Pikrokarminfärbung einen gewaltigen Untergang von Nervenfasern der Hautäste des N. saphenus internus in den Teilen beobachten, die den in ihrer Sensibilität gestörten Hautbezirken entsprachen. Die Veränderung der Nervenfasern bot nach diesem Autor in der Mehrzahl ein ähnliches Bild wie die Alteration in dem peripheren Stück eines durchschnittenen Nerven nach Ablauf von mehreren Monaten und nur in wenigen Fasern zeigten sich die Charaktere der „parenchymatösen Neuritis“. Das intrafaszikuläre Bindegewebe wies in dem einen Fall kaum Veränderungen, die näher nicht angegeben werden, im anderen Fall vollständig normale Verhältnisse auf. Schon ein Jahr zuvor, 1882 hatte Déjerine (17) in der Société de Biologie zu Paris (Sitzungen vom 18. und 25. Februar 1882) bei einem Fall von Tabes Hautnervendegenerationen gefunden, die er für peripher entstanden erklärte. In einer späteren Sitzung derselben Gesellschaft (18. März 1882) nimmt Déjerine gegenüber Pierret mit Recht die Priorität dafür in Anspruch, dass er als erster die peripherische Natur der Hautnervendegenerationen bei Tabes nachgewiesen habe. In der Studie von Pitres und Vaillard (87) über periphere nicht traumatische Neuritiden ist über das Resultat der Untersuchung zweier Fälle von Tabes (Beobachtung 6 und 7) berichtet. In dem einen Fall fand sich eine Anzahl degenerierter Fasern im linken N. ischiadicus, die ganz nach der Art einer schon längere Zeit bestehenden Wallerschen Degeneration sich darstellte. Die Markscheide war in feine Körnchen zerfallen, in ziemlich grossen Entfernungen von einander fanden sich an der atrophischen Faser kleine Anhäufungen dieser Körnchen. Gewisse Fasern bestanden nur mehr aus der Schwannschen Scheide, um deren Kerne sich eine bernsteinfarbene Anhäufung von Granulationen befand. Die Fasern des zum linken Kniegelenk gehenden hinteren Astes, ebenso wie die der Muskeläste waren in grosser Zahl vollkommen atrophisch. In dem zweiten Fall war der Dorsalast des rechten N. radialis im distalen Teil des Vorderarmes in einer grossen Zahl von

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nervenfasern vollständig atrophiert, hier waren nur noch leere Schwannsche Scheiden vorhanden. Identische Veränderungen fanden sich in allen Nerven an der Hand, vor allem bei den zum Zeigefinger führenden. Die Nervenbündel des rechten N. plantaris internus, der sich nur schwer aus dem umgebenden Bindegewebe isolieren liess, waren fast einheitlich aus gänzlich atrophierten Nervenfasern zusammengesetzt, fast ebenso verhielten sich die Kollateralnerven des zweiten Zehen. Die inneren und äusseren Kollateralnerven des grossen Zehen, der N. plantaris internus der linken Seite boten dieselben Veränderungen wie der N. plantaris int. rechts. Die beiden Fälle von Tabes waren durch Tuberkulose kompliziert. Wichtig ist die Beobachtung der peripheren Natur der Nervenveränderungen: die zwischen den veränderten Nervenfasern und den entsprechenden zentralen Stellen liegenden Nervenstämme waren gesund. Ausser den Tabesfällen wurden in derselben Studie von Pitres und Vaillard noch periphere Nervendegenerationen in der Umgebung von Dekubitus infolge von Hemiplegien und Wirbelkaries, in den Interkostalnerven bei Herpes zoster, in den Kinnnerven bei Ulzeration der Unterlippe infolge einer Leukozythämie beschrieben. Sakaky (100) untersuchte 1884 auf Anregung von Westphal einen Fall von Tabes und stellte neben einer Atrophie der Nervenröhren (Verdünnung des Nervenmarks, hohle Schwannsche Scheiden) in den sensiblen Hautnerven eine starke Vermehrung der Kerne im Endoneurium und eine Wandverdickung der Blutgefässe im Epineurium fest; eine deutliche Vermehrung des endoneuralen interstitiellen Gewebes liess sich nicht nachweisen. Beim N. saphenus maior fand sich die Degeneration gerade in den peripheren Abschnitten am stärksten ausgesprochen, in den zentralen Teilen waren nur ganz leichte Veränderungen. Althaus (1) berichtet ebenfalls im Jahre 1884 in seiner Monographie über Sklerose des Rückenmarks, dass bei den therapeutischen Nervendehnungen in einer Reihe von Tabesfällen die blossgelegten Nerven pathologisch verändert gefunden worden seien. Ganz kurz ist noch über zwei Beobachtungen aus dem Jahre 1884 zu berichten, in denen periphere Nerven von Tabeskranken, die unter trophischen Störungen zu leiden hatten, untersucht werden konnten. In dem auch pathologisch-anatomisch als tabische Hinterstrangserkrankung festgestellten Fall, den Bellangé (3) publizierte, war eine Erkrankung des linken Schultergelenks mit nachfolgender Luxation des Humerus, $1^1/_2$ Jahre später dann auch noch eine Luxation der Tibia nach hinten aufgetreten. „Die Untersuchung der Nerven, die zu den Gelenken in Beziehung standen, wurde mit der grössten Sorgfalt ausgeführt, es war aber unmöglich, wesentliche Veränderungen in irgendeiner Beziehung aufzufinden". In dem von Pepper

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(82) beobachteten Tabesfall hatte sich ein Mal perforant gezeigt und nach dem Sektionsbericht von Silcock über diesen Fall dann eine Degeneration der Zweige des N. ischiadicus auf der entsprechenden Seite nachweisen lassen. Das nächste Jahr bringt die hier gleich anzufügende Mitteilung von Joffroy (46) über die Untersuchung eines tabischen Klumpfusses. In vivo war am M. peroneus longus Entartungsreaktion vorhanden gewesen, nach dem Tode fand sich dann fettige Entartung in den Mm. soleus und peroneus longus, ausserdem Degeneration einer Anzahl von Nervenfasern in den Nn. tibialis und peroneus. Weiter gibt im Jahre 1885 Krauss (51) eine kurze Mitteilung, wonach er zweimal bei fünf von ihm daraufhin untersuchten Tabesfällen den N. ischiadicus und in einem Fall den Hauptast des N. saphenus maior stark pathologisch verändert gefunden hatte. Beiläufig sei erwähnt, dass Oppenheim (78), auch im Jahre 1885, bei einem Fall von Tabes dorsalis den linken N. vagus und laryngeus recurrens hochgradig atrophisch fand, dieser Fall hatte auch klinisch die Symptome einer Vaguserkrankung geboten. 1886 veröffentlicht Prévost(91) einen Fall von Tabes doralis mit sensiblen, trophischen und viszeralen Symptomen, die er auf die pathologisch-anatomisch festgestellte Veränderung peripherer Nerven bezieht, von denen allerdings nur der N. tibialis und die Nerven der grossen Zehe untersucht wurden. Im gleichen Jahr konnte Pierret (85), auf neue Beobachtungen gestützt, die grosse Häufigkeit von Veränderungen peripherer Hautnerven bei den Tabikern feststellen, er betont hierbei die mangelnde Konstanz dieser Veränderungen und die Heilbarkeit derselben, ausserdem lässt er zentrale und periphere Veränderungen aus der Ursache einer chronischen Entzündung heraus entstehen, die so wirken könne, dass periphere und zentrale Gebiete erkranken, ohne dass die Verbindung beider davon ergriffen sein müsse. Ausserdem fallen noch in das Jahr 1886 die Arbeiten von Pitres und Vaillard (89) über peripherische Neuritiden bei Tabikern und von Krauss (52) über einen mit Gelenkerkrankung und Stimmbandlähmung einhergehenden Fall von Tabes dorsalis. Pitres und Vaillard konnten in allen ihren 5 Fällen von Tabes dorsalis Erkrankungen peripherer Nerven nachweisen. Im ersten Fall fanden sie diffuse Erkrankung der Nerven der Beine, im zweiten bei Analgesie des linken Beines diffuse Erkrankung der Nerven des linken und Unversehrtheit des rechten Beines, im dritten diffuse Erkrankung der Nerven beider Beine und leichte Erkrankung der Interkostalnerven, im vierten Entartung fast aller Zweige der Nn. ischiadici und crurales, leichtere Erkrankung der Nn. obturatorii, im fünften beträchtliche Entartung mehrerer Nerven der Beine, besonders des N. nutriens der linken Tibia, die spontan frakturiert war. Die Autoren

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind der Ansicht, dass gewisse Ernährungsstörungen der Haut, Formen von Muskelatrophien, Arthropathien, Spontanbrüche der Knochen wie auch die fleckweise auftretenden Aufhebungen der Schmerz- und Berührungsempfindung in der Haut Wirkungen peripherer Neuritis seien. Der anatomische Prozess, der den übrigen Formen nicht-traumatischer Neuritis gleiche, beginne häufig in den am meisten peripher gelegenen Teilen der Nerven, es bestehe keinerlei Beziehung der peripheren Erkrankung zu dem Alter, dem Grad und der Ausdehnung des spinalen Krankheitsprozesses. In dem Fall von Krauss handelte es sich um einen nach luetischer Infektion tabisch gewordenen Mann, bei dem 7 Jahre nach Beginn des Leidens im 38. Lebensjahr eine schmerzhafte rechtsseitige Kniegelenksentzündung und Lähmung beider Mm. cricoarytaenoidei postici sich einstellte. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausser einer grauen Degeneration der Hinterstränge eine geringe Degeneration beider Nn. ischiadici, eine beträchtliche des N. peroneus superficialis sinister, des einen N. vagus und beider Nn. laryngei recurrentes. Krauss hält es für recht wohl denkbar, dass durch zentrale, aber auch durch periphere Erkrankung der zum Gelenk in Beziehung stehenden nervösen Bahnen die tabischen Arthropathien veranlasst werden können.

Im Jahre 1887 untersuchte Déjerine (19) die peripheren Nerven eines morphiumsüchtig gewesenen Tabikers, bei dem sich subakut eine Paraplegie beider Beine entwickelt hatte. Die Hinterstränge des Rückenmarks zeigten die bei Tabes gewöhnlichen Veränderungen. Die vorderen und hinteren Wurzeln des Lendenteils boten die Alterationen einer frischen „parenchymatösen Neuritis". Die Nerven der Beine waren degeneriert und zwar je mehr distal, um so hochgradiger. Der Meinung Déjerines, dass der Morphinismus mit die Ursache der Neuritis gewesen sei, dürfen wir um so eher beipflichten, als neuerdings, so z. B. in dem interessanten Fall von polyneuritischer Psychose auf morphinistischer Basis, den Haymann (40) beschrieb, ausserdem auch in dem Fall Hirschbergs (43) Neuritiden bei Morphiumsüchtigen bekannt geworden sind.

Die sehr ausführliche und genaue Studie von Oppenheim und Siemerling (79) aus dem Jahre 1887 wirft auf die Pathologie der peripheren Nervenerkrankung bei Tabes dorsalis neues Licht. 11 Fälle von Tabes sind von ihnen genau untersucht und ausser einem negativen folgende Befunde erhoben worden: Atrophie der Nn. vagi, laryngei recurrentes ohne Veränderung der dazu gehörigen Kerne und Wurzeln, Neuritis der Hautäste des N. ulnaris mit Wucherung und abnormem Kernreichtum des Perineuriums und Endoneuriums, ausserdem noch abnorm starke Vaskularisierung des Endoneuriums (Beobachtung 1, 6

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hier in einem frühen Stadium); starke Degeneration sensibler Hautnerven (Beobachtung 2, 5 mit Wucherung des Epi- und Perineuriums, die Gefässe mit sklerosierten Wänden enthalten im N. peron. comm.; Beobachtung 3 hier ausserdem noch im N. peron. comm. sinister breite Züge kernreichen, abnorm viel Gefässe enthaltenden Gewebes, das Nervenbündel durchziehend); Degeneration der sensiblen Nerven an den oberen und unteren Extremitäten und der Nervenfasern in den Spinalganglien, in den Hautzweigen, die zur Hand ziehen, Veränderungen im Endo- und Perineurium, wie sie oben beschrieben (Beobachtung 4); im N. peroneus superficialis Faserschwund, erhebliche Wucherung des endoneuralen Bindegewebes mit abnorm starkem Gefässreichtum, Vermehrung der Kerne (Beobachtung 8); Degeneration einzelner Hautnerven, die interstitiellen Veränderungen nur angedeutet (Beobachtung 7); einfache, fast komplette Atrophie des N. plantaris internus (Beobachtung 10); geringe Degeneration der peripherischen gemischten Nerven, starke Veränderungen der sensiblen Nerven, der Nn. oculomotorii, abducentes, interstitielles Gewebe von normaler Beschaffenheit (Beobachtung 11). Die Autoren unterscheiden zwei Arten von krankhaften Prozessen, die parenchymatöse Degeneration und einen interstitiellen Vorgang, der eine Wucherung des Perineuriums, einen abnormen Gefässreichtum des intrafaszikulären Gewebes und eine starke Wandverdickung mancher Gefässe bis zur völligen Obliteration hervorruft. Die Primitivfasern in der Nähe dieses gewucherten Bindegewebes sind dann atrophisch. Aeusserst wichtig sind nun die folgenden von Oppenheim und Siemerling festgestellten Momente: Die beiden eben beschriebenen Veränderungen finden sich ausser bei Tabes auch noch bei einer ganzen Reihe von ganz anderen Krankheitszuständen, wo während des Lebens sehr häufig gar keine motorischen oder sensiblen Krankheitserscheinungen sich gezeigt hatten (Tuberkulose, Marasmus, Senium, Arteriosklerose, bestimmte Infektionskrankheiten usw.). Eine völlige Kongruenz zwischen anatomischer Läsion und klinischen Ausfallserscheinungen liess sich nicht auffinden. Die Nervenstämme und gemischten Nerven waren bei den nicht tabischen Erkrankungen in derselben Weise erkrankt, wie sie sich häufig bei den Tabesfällen fanden; dagegen waren die Hautnerven in 7 von 11 Tabesfällen in so hochgradiger Weise erkrankt, wie sie sich bei keiner anderen Erkrankung vorfanden. Die Hautnervendegeneration wurde auch deshalb als selbständiger Vorgang in Uebereinstimmung mit Déjerine aufgefasst, weil keine bestimmte Beziehung zwischen der Hautnervendegeneration und der Ausbreitung der Rückenmarkserkrankung vorhanden war, weiter aber, weil die zwischen den Zentren und den Herden in der Peripherie sich befindenden Nervenbahnen kaum oder

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gar nicht erkrankt waren. Das Jahr 1888 bringt zwei Beiträge zu unserem Thema. Shaw (104) findet in den peripheren Nerven eines an Tabes (und progressiver Paralyse) verstorbenen Mannes eine Nervenalteration, die sich durch das Erhaltenbleiben der Axzenylinder und durch die Verwandlung des Myelins in eine ganz fein granulierte Masse charakterisiert. Weiter aber finden sich Veränderungen, wo nur ein Segment einer Nervenfaser in der eben beschriebenen Weise sich verhält; diesen Befund stellt Shaw der von Gombault (l. c. 34) beschriebenen segmentären Neuritis zur Seite. Schliesslich ist auch noch die typische Nervendegeneration vorhanden, mit Kernschwellung und Vermehrung der Kerne in der Schwannschen Scheide, Untergang des Axenzylinders und der Markscheide. Im selben Jahre schreibt Nonne (73) einen Fall von Tabes dorsalis, in dem amyotrophische Symptome der oberen und unteren Extremitäten bei einer typischen Tabes dorsalis ihre anatomische Erklärung in einer Degeneration peripherer motorischer Nerven und der vorderen Rückenmarkswurzeln fanden, während die Ganglienzellen der grauen Substanz sich unversehrt erwiesen. Nonne neigt zu der Anschauung, dass die Erkrankung der peripheren Nerven, obwohl sie erst nach dem Einsetzen des spinalen Prozesses auftrat, anatomisch eine selbständige ist. Die Degeneration der peripheren Nerven war eine gering- bezw. mittelgradige, der tabische Prozess im Rückenmark ein hochgradiger. Der histologische Charakter der Veränderung der peripheren Nerven war der der parenchymatösen Degeneration, eine Veränderung des interstitiellen Gewebes war nicht sicher. Schon gleichzeitig mit Nonne hat Déjerine (20) 1888 in einer Sitzung der Société de Biologie über Muskelatrophien bei Tabikern berichtet (11 Mal in 106 Fällen). In allen 5 anatomisch untersuchten Fällen fand Déjerine, während vordere Wurzeln und Vorderhörner des Rückenmarkes intakt waren, Degenerationen („des lésions colossales des nerfs périphériques s'arrêtant aux gros troncs nerveux") in den peripheren Nerven. 1889 gibt dann Déjerine auch in einer ausführlichen Studie die pathologisch-anatomischen Details der peripheren Nervenalterationen bei den Muskelatrophien der Tabiker. Von 19 Fällen konnten 9 mikroskopisch untersucht werden. Bei allen Fällen waren die Muskelnerven in hohem Grade entartet. Die am meisten distalen Abschnitte der motorischen Nerven erschienen als die zuerst befallenen, von da liess sich dann die Erkrankung langsam zentralwärts fortschreitend verfolgen. Die Hautnerven waren in einer den Muskelnerven ganz entsprechenden Weise erkrankt. Je weiter die krankhafte Stelle vom Rückenmark entfernt lag, desto hochgradiger war der Krankheitsprozess. Der Stamm der Nn. ischiadici war nur dreimal und nur in geringem Grade krankhaft

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verändert. Die vorderen Wurzeln boten nur viermal geringe Veränderungen und auch dies immer nur in Fällen von sehr alter Muskelatrophie; die Vorderhörner waren in allen Fällen vollständig normal. Déjerine ist der Ansicht, das der tabische Muskelschwund durch periphere Nervendegeneration hervorgerufen wird. Das pathologisch-anatomische Bild der peripheren Nervenveränderung stellte sich als langsam verlaufende Neuritis dar, es fanden sich ausserordentlich häufig leere Schwannsche Scheiden und ausserdem sehr schmale Nervenfasern, die zahlreicher als im normalen Nerven auftraten, und die Déjerine als Regenerationsstadien der Nervenfasern auffasst. In der Beobachtung von Joffroy und Achard (47) aus dem Jahre 1889 fand sich bei einem Fall von Tabes und Lungentuberkulose eine manchmal auch segmentär und nach Art der Wallerschen auftretende Degeneration in den peripheren Nerven der dritten klinisch als gesund erscheinenden Zehe, die stärker war, als die anatomischen Veränderungen derjenigen Nerven, die dem Gebiet der von einer Hautgangrän befallenen linken grossen Zehe entsprachen. Die beiden Autoren betrachten infolgedessen die Veränderungen peripher Nerven bei Tabes als sekundäre, als häufige, aber inkonstante Komplikationen, die unter dem Einfluss der Rückenmarksveränderung und infolge der dadurch gesetzten Dystrophie entstehen. In dem Fall von Tuffier und Chipault (110), ebenfalls aus dem Jahre 1889, ergab die nach Amputation vorgenommene Untersuchung eines Tabesfusses ausser starker Verkalkung der Art. tibialis postica keinerlei, auch mikroskopisch nicht nachweisbare Degeneration der Nerven des Fusses.

In 9 Tabesfällen, deren Untersuchungsergebnisse 1890 von Nonne (74) veröffentlicht wurden, fanden sich Erkrankungen der motorischen wie der sensiblen peripheren Nervenfasern. Der Charakter der Erkrankung war durchweg der einer primär-degenerativen Parenchymerkrankung. Allerdings fand sich auch hier und da eine Verdickung des Bindegewebes neben leichter Kernvermehrung. Im allgemeinen erwiesen sich die peripheren Teile der Nerven schwerer betroffen, als die mehr zentral gelegenen und die sensiblen Nerven mehr als die motorischen. Die Faserdegeneration war zwar niemals sehr stark, jedoch hochgradiger, als wie sie im normalen Nerven und bei anderen, auch kachektischen Krankheiten auftrat. Nonne misst der Degeneration der peripheren Nervenapparate nur ein beschränktes Mass von Bedeutung bei. Der Grad der peripheren Erkrankung korrespondiere nicht mit der des spinalen Prozesses.

1891 konnten Bitot und Sabrazès (7) bei zwei Tabesfällen, in denen die Hoden atrophisch gefunden wurden, keine krankhafte Ver-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

änderung der Nn. spermatici nachweisen, und trotzdem äussern sie: „L'idée de névrite périphérique vient la première à l'esprit."

Ebenfalls 1891 untersuchte F. Raymond (92) einen frischen Fall von Tabes dorsalis anatomisch. Er fand eine isolierte Hinterstrangserkrankung, alle hinteren Wurzeln, ebenso wie die untersuchten peripherischen Nerven (Nn. mediani, ulnares, intercostales) zeigten normales Verhalten. Zu erwähnen ist allerdings, dass, obwohl in der Wurzelzone des Lendenmarks sich nichts Krankhaftes fand, und die Hinterstränge nur vom 10. Brustnervenpaar bis zur Pyramidenkreuzung erkrankt waren, der Kniescheibenreflex fehlte; eine Untersuchung derjenigen peripheren Nerven der Beine, die eventuell eine Erklärung für das Fehlen des Kniephänomens hätten geben können, fand nicht statt. Hier wäre auch der im selben Jahre von Eichhorst (26) berichtete Fall anzuführen. Dieser bietet insofern etwas Eigenartiges und Neues, als der Verlust von Reflexen bei Tabes auf Veränderungen peripherer Nerven zurückgeführt werden konnte. In einem ziemlich reinen Fall von Tabes cervicalis fehlte der Patellarsehnenreflex beiderseits. Von seiten des unteren Rückenmarkes waren sonst klinisch keine Symptome vorhanden und auch pathologisch-anatomisch erwies es sich als gesund. Die Erklärung für das Westphalsche Zeichen gab dann die nachweisbare hochgradige Degeneration beider Nn. crurales ab. Ebenfalls im Jahre 1891 konnte Goldscheider (33) in einem Fall von Tabes dorsalis mit mässiger Muskelatrophie an den unteren Extremitäten deutliche degenerative Prozesse an den Nervenfasern der Hautnerven wie der motorischen Nerven (N. cutan. femoris anterior und N. peron. profundus) nachweisen. Die degenerativen Vorgänge bestanden in spindelförmiger Schwellung, Atrophie und körnigem Zerfall. Nach der Arbeit von Brazzola (9) aus dem Jahre 1891 fand sich bei einem typischen Fall von Tabes dorsalis in den peripheren Nerven eine Endoneuritis mit stellenweise nachweisbarer starker Atrophie von Nervenbündeln und Nervenfasern und auch der intermuskulären Nervenzweige. Ausserdem konnte noch von Brazzola eine gradweise auftretende Atrophie der Nervenendigungen bis zu gänzlichem Verschwinden, eine Atrophie der Golgischen Endkörper, der Sehnen- und der motorischen Endigungen festgestellt werden. Anzuführen wäre hier, dass bezüglich der sensiblen Endorgane nach einer viel früheren Arbeit ven Langerhans (54), der bei 6 Tabesfällen mit und ohne Anästhesie die Terminalkörperchen untersucht hatte, nichts Krankhaftes aufgefunden werden konnte.

In den Untersuchungen von Wollenberg (116) über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dorsalis (1892) wird erwähnt, dass auch in den Fällen, in denen die Untersuchung der peripheren Nerven

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorgenommen werden konnte, die krankhaften Veränderungen, vom Zentrum nach der Peripherie hin berechnet, über den peripheren Pol des Ganglions hinaus niemals nachweisbar waren, der hier eintretende sensible Nerv liess Abnormitäten niemals erkennen. Krauss (53) untersuchte 1892 die peripheren Nerven bei einer grösseren Anzahl von Tabesfällen und konnte eine ziemlich grosse Häufigkeit der Erkrankung des peripheren Nervensystems feststellen. Von 8 untersuchten Nn. ischiadici war 5 mal eine Degeneration der Nervenfasern zu konstatieren, die in 2 Fällen sehr hochgradig war. In einem von diesen fand sich ein interstitieller Krankheitsprozess mit Verdickung der die Nervenbündel umhüllenden Scheiden, Wucherung der interfaszikulären Bindegewebsfasern in das Nervenbündel hinein, Gefässwandverdickung und Gefässendothelwucherung. Auch die in 2 Fällen untersuchten sensiblen Nerven (N. peron. superfic. und N. saphen. major) liessen Degeneration erkennen, ohne wesentliche Beteiligung des Bindegewebes. Der im Jahre 1893 publizierte Fall von Pitres (86) ist insofern bemerkenswert, als neben den bei Tabes gewöhnlich im Rüchenmark und in den hinteren Wurzeln vorkommenden Veränderungen sich in den Nerven der Unterschenkel viele, in den für die Zehen bestimmten Zweigen fast nur entartete Nervenfasern fanden, während die Nn. ischiadici sich als normal erwiesen. Zu Lebzeiten hatte in diesem Fall eine tiefgehende Gangrän der Füsse bestanden, die jedoch nach Abstossung der abgestorbenen Teile ausgeheilt war. Eine bemerkenswerte Beobachtung machte im Jahre 1894 Pal (80), der bei einem klinisch als Polyneuritis imponierenden Fall, wobei man aber in späteren Stadien „wohl Tabes hätte diagnostizieren können", anatomisch eine ausgesprochene Erkrankung der Hinterstränge fand, ohne dass dabei die peripheren Nerven, „soweit sie untersucht werden konnten", bei Osmiumbehandlung auffallende Degenerationserscheinungen gezeigt hatten. Münzer (67) berichtet 1894 über einen Fall von Tabes mit doppelseitigem tabetischen Klumpfuss, bei dem der Gang des Kranken vollkommen dem eines Menschen mit doppelseitiger Peroneuslähmung geähnelt habe. Abgesehen von dem Rückenmark wurden auch periphere Nerven (N. medianus und N. ischiadicus links) untersucht. Der Befund an den Vorderhornzellen und an den vorderen Wurzeln war normal, die Untersuchung des N. ischiadicus ergab „eine Zahl von Fasern, die im Zustande der Wallerschen Degeneration zu sein schienen." Münzer ist der Ansicht, dass die Muskelatrophie bei pied bot tabétique auf peripherer Neuritis beruhe. In dem Tabesfall von Marinesco (59), ebenfalls aus dem Jahre 1894, zeigten beide Kniee eine arthropathische Erkrankung. Mikroskopisch konnte dann festgestellt werden, dass die Vorderhörner des Lendenmarks ganz normal,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Nn. crurales und die Gelenknerven jedoch entartet waren. Erwähnt muss auch die aus dem Jahre 1896 stammende Mitteilung von Pitres und Carrière (90) werden, die bei einem Fall von älterer Tabes dorsalis einen früher stattgehabten Spontanbruch der rechten 10. Rippe und eine Arthropathie des linken Kniegelenks konstatieren konnten. Abgesehen von der tabischen Hinterstrangserkrankung und normalen Vorderhörnern und vorderen Wurzeln konnte Entartung der Nn. ulnares, intercostales, der Nerven der Beine festgestellt werden; am stärksten erwies sich die Degeneration an den zu dem kranken Knie und zu der rechten 10. Rippe gehenden Nerven. Hatte Moebius schon 1890 betont, dass bei Tabes nicht nur einzelne Hirnnerven, sondern alle peripherischen Nerven selbständig erkranken können, so wies er in seinem Referat aus dem Jahre 1896 (65) darauf hin, dass die unter dem stolzen Namen Theorie der Tabes geführten Verhandlungen darüber, an welchem Orte die sichtbaren Veränderungen zuerst sich finden, ätiologisch nicht gerade bedeutsam seien. Damit und auch später erkennt Moebius an, dass die Tabes dorsalis eben nicht nur eine isolierte systematische Hinterstrangserkrankung ist.

Von Interesse ist weiter der Bericht von Gumpertz (38), aus dem Jahre 1897, der in 5 Fällen von ausgesprochener Tabes am Lebenden Stückchen von analgetischen Hautpartien der Hand oder des Fusses exzidierte und die gewonnenen Teile nach der Hellerschen Osmiummethode untersuchte. In der Mehrzahl der Fälle erhielt Gumpertz sehr stark degenerierte Fasern, womit Veränderungen der Hautnerven in reinen Fällen von Tabes nachgewiesen sind, bei denen weder langes Siechtum noch interkurrente Krankheiten vorhanden waren. In der ebenfalls im Jahre 1897 erschienenen Monographie von Redlich (95) über die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung wird die Möglichkeit der Entstehung der tabischen Veränderungen aus einer primären Affektion der peripheren Nerven mit Recht negiert, das Vorkommen von pathologischen Veränderungen peripherer Nerven bei Tabes jedoch zugegeben. Für den Fall der Annahme einer primär-peripheren Genese der Tabes werden 3 Postulate aufgestellt, von denen keines bewiesen sei. Erstens die gleiche Intensität der peripheren mit der zentralen Erkrankung, zweitens das frühere Auftreten der peripheren vor der zentralen Erkrankung und drittens das gleichzeitige Vorkommen von Affektionen in den peripheren, den zentral-affizierten entsprechenden Nervengebieten auf der einen und den zentralen Rückenmarksgebieten auf der anderen Seite.

In dem Lehrbuch von Leyden und Goldscheider (58) über die Erkrankungen des Rückenmarks aus dem Jahre 1897 wird die Ver-

Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

änderung der peripheren Nerven und zwar speziell der kutanen sensiblen Nerven als ein bei Tabes häufiges Vorkommnis genannt. Die Alteration der Nerven trage den Charakter der nervösen Atrophie; interstitielle Veränderungen seien weniger ausgesprochen. Hinsichtlich der motorischen Neuritis bei Tabes wird angeführt, dass diese Komplikation keine häufige sei. Der histologische Befund in den Nerven bestehe in Schwund von Nervenfasern, starker Verkleinerung und Strukturveränderung mancher restierender Nervenfasern und Vermehrung des endo- und perineuralen Bindegewebes. Gumpertz (39) berichtet 1898 über seine erweiterten Untersuchungen an Hautnerven von Tabeskranken. Tabikern, die weder kachektisch waren noch sonst an Krankheiten litten, schnitt Gumpertz, wie eben schon mitgeteilt, anästhetische kleine Hautpartien aus und untersuchte dann die darin enthaltenen Nervenfasern auf Degenerationen. Nur in 3 von 8 Fällen fand er auf diese Weise Degenerationen; ein bestimmtes Verhältnis zwischen dem Grad der Anästhesie und dem der Nervenfaserdegeneration liess sich nicht nachweisen. In den zwei Fällen, die Chrétien und Thomas (12) 1898 veröffentlichten, war ein ausgedehnter und hochgradiger Muskelschwund vorhanden. Neben der typischen Hinterstrangserkrankung bei den beiden Tabesfällen konnten das eine Mal schwer erkrankte Vorderhornzellen bei nur geringer Entartung peripherer Nerven, das andere Mal kaum krankhafte Zeichen in den Vorderhornzellen bei hochgradiger Degeneration peripherer Nervenfasern aufgefunden werden. Im nächsten Jahr, 1899, stellte A. Westphal (115) fast vollständige Faserentartung der Nervenfasern des linken N. peroneus bei einer Tabeskranken fest, die zu Lebzeiten eine schon seit langer Zeit bestehende linksseitige Peroneuslähmung hatte. Der rechte N. peroneus war unversehrt. Es waren aber in diesem Falle bemerkenswerter Weise auch die Vorderhornzellen des Rückenmarks linkerseits in der Höhe des 4. und 5. Lenden- und 1. Sakralnerven teilweise geschwunden, teilweise geschwollen, wobei sie dann zerfallene Granula und keinen Kern aufwiesen. Remak und Flatau (96) widmen in ihrem Werk über Neuritis und Polyneuritis (1900) der multiplen Neuritis bei Tabes dorsalis einen besonderen Abschnitt, indem sie diese Nervenerkrankung unter die kachektisch-dyskrasischen Formen der multiplen Neuritis subsummieren, also offenbar auch eine periphere Genese dieser peripheren Erkrankungen bei Tabes annehmen. Schaffer (101) äussert sich 1901 über den Mechanismus der trophischen Störungen bei Tabes in dem Sinne, dass er die Hypothese des peripheren Ursprungs zurückweist und auf Grund seiner Untersuchungen der Vorderhornzellen mit der Nisslschen Methode die Ursache der tabischen Amyotrophien, Osteo- und Arthropathien in zentral-zellulären Alterationen sieht. Diese

Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Zellveränderungen im tabischen Vorderhorn sollen langsam ablaufen, daraus resultiere „eine sukzessive Abnahme der vitalen Zellenergie", die peripheren, d. h. vom trophischen Zentrum am weitesten abliegenden Partien würden dadurch zuerst geschädigt und so sei es zu erklären, dass weder in den Vorderwurzeln noch in den grossen Nervenstämmen, sondern nur in den feinsten intramuskulären Nerven krankhafte Vorgänge sich finden würden. Eine Erklärung für das so zahlreich nachgewiesene Vorhandensein primär-peripherer Hautnervendegenerationen gibt Schaffer nicht. Collins (14) beschreibt 1901 einen Fall von Tabes mit ausgedehntem Muskelschwund. Pathologisch-anatomisch zeigte sich ausser einer Degeneration der Hinter- und der Seitenstränge und geringer Veränderungen an den Vorderhornzellen eine starke Entartung der peripheren Nerven und der Muskeln. Wenn Cahn (10) in seiner 1902 erschienenen Arbeit über tabische Kehlkopflähmungen zu dem Schluss kommt, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle von solchen Lähmungen ausschliesslich Veränderungen an den peripheren Nerven gefunden worden seien, so sei dies als ein mit anderweitigen peripheren Lähmungen bei Tabes und mit den an peripheren spinalen tabischen Nerven erhobenen Befunden in Analogie stehendes Resultat erwähnt. Raymond und Philippe (94) konnten 1902 in 3 Fällen von Tabes mit chronischem Muskelschwund an den Beinen nur eine Erkrankung der Vorderhornzellen und der vorderen Wurzeln nachweisen. In der Arbeit von Idelsohn (45) aus dem Jahre 1904 findet sich die mikroskopische Untersuchung einzelner Nerven eines arthropathischen Fusses bei einem auch durch die anatomische Diagnose sicher gestellten Fall von Tabes dorsalis. Im N. tibialis posticus liess sich auf dem Niveau der oberen Grenze des unteren Drittels der Tibia mit der Weigertschen Färbung mehr als die Hälfte, an den mehr zentralen Schnitten etwa der dritte Teil der Markscheiden in Degeneration begriffen nachweisen. In entsprechendem Masse liess sich eine Vermehrung des endo- und epineuralen Bindegewebes und der Rundzellen nachweisen. Das periphere Ende des N. plantaris zeigte eine fast komplette Markscheidendegeneration. Ausserdem war noch eine Atrophie des rechten Vorderhorns in der unteren Dorsalregion zu konstatieren, deren Lokalisation aber einen Zusammenhang mit dem Fussleiden ausschliessen lässt. Idelsohn ist der Ansicht, dass die Nervendegeneration bei den nachgewiesenen schweren Gefässveränderungen als „sekundär und vaskulären Ursprungs" aufgefasst werden muss. In dem von Blencke (8) 1904 berichteten Fall hatte sich eine Arthropathie des rechten Kniegelenkes bei einem die frühere luetische Infektion zugestehenden Tabiker entwickelt. Im Verlauf dieser Arthropathie kam es so weit, dass der Condylus internus in seiner

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ganzen Ausdehnung frei zu Tage lag, er hatte die Haut durchbohrt und der Unterschenkel war nach hinten luxiert. Das Bein wurde amputiert. Die untersuchten peripheren Nerven zeigten eine auffallende Verdickung des die einzelnen Nervenbündel umgebenden Bindegewebes, in dem der Nerv ganz exzentrisch gelagert war. Stellenweise umgaben Rundzellenanhäufungen das Perineurium der einzelnen Nervenbündel; die vom Perineurium in das Endoneurium hineinziehenden Bindegewebsbündel zeigten nur eine geringe Vermehrung und unbedeutende Rundzelleninfiltration. Axenzylinder und Markscheiden waren meist gut erhalten. Die Nervenveränderung wird als eine in der Hauptsache interstitielle aufgefasst, über deren primären oder sekundären Charakter nichts ausgesagt werden könne. Verger und Grenier de Cardenal (112) veröffentlichten 1906 einen Tabesfall mit Arthropathie des linken Kniegelenkes. Die Nerven der beiden unteren Extremitäten wurden histologisch untersucht und liessen Degenerationen der Nervenfasern erkennen; die Degeneration war ausnahmsweise hochgradig in den Nervenfäden um das arthropathische linke Kniegelenk. In dem von Panegrossi (81) 1908 geschilderten Fall konnte auf Grund des anatomischen Befundes wie des klinischen Krankheitsbildes der Schluss gemacht werden, dass eine cervicodorsale Tabes, verbunden mit chronischer, spinaler Leptomeningitis, vorliege. Eine allgemeine, von dem gewöhnlichen Typus bei Tabes angeblich abweichende Muskelatrophie soll nach des Autors Ansicht als peripher entstanden gedeutet werden; es konnten nämlich in den untersuchten Nerven (r. N. vagus, 2. und 3. rechter Interkostalnerv) krankhafte Veränderungen nachgewiesen werden. Im allgemeinen Perineurium des N. vagus fand sich eine enorme Bindegewebsverdickung, eine Rundzelleninfiltration und reichliche Neubildung von Gefässen; im interfaszikulären Bindegewebe des 3. rechten Interkostalnerven fand sich leichte Verdickung, hier und da auftretende Gefässneubildung und kleinzellige Infiltration, in diesen beiden Nerven auch starker Nervenfaserschwund.

Schliesslich ist noch die Beobachtung von Gordon (37) aus dem Jahre 1909 anzuführen, der bei zwei Fällen von tabischer Arthropathie die anatomische Untersuchung ausführen konnte. Die vom N. tibialis zum Gelenk abzweigenden Nerven boten wohl Veränderungen dar, die aber keineswegs hochgradiger waren, wie die Alterationen an den Nerven, die zu den entsprechenden gesunden Gelenken zogen. Trotzdem sieht Gordon die Grundlage der tabischen Gelenkveränderungen im veränderten Zustand der peripheren Nerven, zum Zustandekommen hält er nur noch eine besondere Ursache für nötig.

Gehen wir nun dazu über, die pathologisch-anatomischen Verände-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rungen der peripheren spinalen Nerven bei der progressiven Paralyse, soweit in der Literatur Befunde niedergelegt sind, zu beschreiben! Im Verlauf unseres Berichtes über die bis jetzt gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen der peripheren Nerven bei Tabes sind uns auch schon Beobachtungen über Alterationen des peripheren Nervensystems bei Taboparalyse aufgefallen, eine Erscheinung, die bei dem nahen Zusammenhang der beiden Krankheitsbilder der progressiven Paralyse und der Tabes dorsalis nicht Wunder nehmen wird.

Der erste Beobachter von krankhaften Vorgängen im peripheren Nerven des Paralytikers ist Bevan Lewis (4), 1875. Er fand eine nach einer besonderen Verlaufsform erfolgende Atrophie des N. ischiadicus, indem nämlich die Atrophie sich nicht in der ganzen Dichte des Nervenbündels ausbreite, sondern bestimmte Bezirke in Herdform ergreife; die Atrophie sei die Folge einer Hyperplasie der interfaszikulären Bindegewebselemente. Schon das nächste Jahr nach der Beobachtung von Bevan Lewis tritt Déjerine (16) mit der Untersuchung eines Falles von Paralyse mit Anästhesie und Pemphigusbildung hervor, wo an einzelnen peripherischen Nervenzweigen Markscheide und Axenzylinder hochgradig krankhaft verändert waren. Einige Jahre später, 1880, gibt Mendel (62) in seiner Monographie über Paralyse an, dass weder er noch Simon (105) bei dieser Erkrankung Abnormitäten im N. ischiadicus gefunden habe. In der schon genannten Publikation von Oppenheim und Siemerling (loc. cit. 79) über die Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung sind auch Untersuchungen bei 3 Fällen von Dementia paralytica angeführt; im 1. Fall war keine deutliche Nervenalteration nachweisbar; im 2. war eine deutliche starke krankhafte Veränderung des rechten N. saphenus major vorhanden, der grösste Teil der Fasern war völlig atrophiert, die bindegewebigen Teile und die Blutgefässe boten nichts Abnormes; im 3. und letzten Fall (Dementia paralytica cum tabe, die beiden ersten Fälle zeigten Hinter- und Seitenstrangserkrankung) wurde im N. cruralis und N. saphenus major eine parenchymatöse Degeneration mittleren Grades konstatiert. Ebenfalls im Jahre 1887 weist Bianchi (5) darauf hin, dass bei Paralyse die peripherischen, besonders die motorischen Nerven sehr häufig in ausgedehntem Masse degeneriert seien, wobei aber in den entsprechenden zentralen Partien keine deutlichen Störungen sich fänden; deshalb seien wohl manche klinischen Symptome als peripher entstanden zu erklären. Beiläufig ist auch zu erwähnen, dass derselbe Autor im Verein mit Armanni (6) in allen untersuchten Fällen von Paralyse eine „parenchymatöse Neuritis“ des N. vagus nachweisen konnte, die er symptomatologisch mit den Terminalpneumonien in Be-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ziehung setzt. Auf den schon oben angeführten Fall von Shaw (l. c. 104) sei hier nur kurz hingewiesen. Hochgradige atrophische Veränderungen in den peripheren Nerven fand Klippel (48) bei einem Fall von Paralyse. In der Arbeit von Pick (83) über peripherische Neuritis im Verlauf der Dementia paralytica wird über zwei Paralysen berichtet, im Verlauf der Erkrankung war eine wohl charakterisierte periphere Peroneuslähmung aufgetreten. Pick zieht aus diesen beiden Fällen, von denen der eine zur Autopsie kam, ohne dass dabei über eine Untersuchung der peripheren Nerven berichtet wird, den Schluss, dass die progressive Paralyse in einem ähnlichen Verhältnis zur peripheren Neuritis stehe, wie dies hinsichtlich der Tabes dorsalis als bestehend jetzt allgemein anerkannt sei. Hoche (44) fand bei seinen Untersuchungen über die Rückenmarkswurzeln in diesem Anfangsteil des peripheren Nervensystems bei der progressiven Paralyse krankhafte Veränderungen. Neben der einfach- oder degenerativ-atrophischen Nervenfaserveränderung liessen sich auch chronisch entzündliche Verdickungen des Stützgewebes nachweisen, und zwar an den vorderen Wurzeln genau so wie an den hinteren. Bisweilen scheine ein Parallelismus zwischen der Intensität der Leptomeningitis und der Verteilung der Veränderungen an den Wurzeln zu bestehen. Hoche weist auch auf die Wichtigkeit mikroskopischer Untersuchungen der ganzen peripherischen Abschnitte des motorischen Systems bei progressiver Paralyse hin. Colella (13) untersuchte 1891 in sieben Fällen von progressiver Paralyse die peripheren Nerven. Von seinen Untersuchungen ist folgendes bemerkenswert: In den Haut- wie in den intramuskulären Nerven fand sich eine periphere Neuritis, die als peripher entstanden angesehen wird, das Gleiche gelte für die spinalen und zervikalen Nervenstämme, wo die Veränderung allerdings nach Grad und Ausdehnung geringer sei, wie in den terminalen motorischen und sensiblen Fasern. Die peripheren Veränderungen schienen mit den in den Rückenmarkssträngen vorhandenen parallel zu gehen. Die Verbreitung der Läsionen im Haut- und Muskelnervensystem sei verschiedenartig, was verschiedenen ätiologischen Bedingungen und Komplikationen zuzuschreiben sei. 1892 berichten Ruxton und Goodall (99) über Untersuchung von Extremitätennerven bei zehn an progressiver Paralyse verstorbenen Patienten; die untersuchten Nerven (Nn. medianus, ulnaris, tibialis posticus) zeigten die Erscheinungen der chronischen Neuritis an den Nervenfasern und ausserdem noch Wandverdickung zahlreicher Blutgefässe, manchmal bis zur völligen Obliteration. Die Veränderungen fanden sich am stärksten ausgeprägt an den distalen Enden der betreffenden Nerven. Fürstner (30) bringt ebenfalls im Jahre 1892 einen Beitrag zu unserer Frage. Bei einem

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall von Paralyse und Tuberkulose trat eine hochgradige typische periphere rechtsseitige Serratuslähmug auf, diese Lähmung blieb bis zum Tode unverändert bestehen, nur wurde die Atrophie der Muskeln immer deutlicher. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine hochgradige Degeneration des N. thoracicus longus, das Perineurium war ganz beträchtlich verdickt, die einzelnen Nervenbündel waren durch breite Züge Bindegewebe getrennt. Vollkommen intakt erwies sich der entsprechende Nervenplexus, auch waren keinerlei Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarks und in den vorderen Wurzeln vorhanden. Im zweiten von Fürstner berichteten Krankheitsfall bestand ebenfalls Paralyse und Tuberkulose. 15 Tage vor dem Tode trat hier eine typische periphere rechtsseitige Peroneuslähmung auf; die mikroskopische Untersuchung des rechten N. peroneus ergab deutliche krankhafte Veränderungen, beginnenden Zerfall und Quellung von Nervenfasern, Verdickung des Perineuriums, Gefässwandverdickung, in Verbindung mit der Obliteration und Thrombosierung von Gefässen Auftreten eigentümlich lamellöser, spindelförmige Elemente enthaltender, konzentrisch geschichteter Bindegewebssubstanzen. Fürstner möchte sich dahin aussprechen, dass durch das bis dahin vorliegende Material der Beweis nicht erbracht sei, dass im Gefolge der progressiven Paralyse und direkt von ihr abhängig, eine periphere Neuritis sich entwickeln könne; für die Tabesgruppe gibt er jedoch den Zusammenhang zwischen peripherer Nervenerkrankung und tabischem Leiden zu. Auch noch in das Jahr 1892 gehört eine Veröffentlichung von F. Raymond (93) über Veränderungen peripherer Nerven bei Taboparalyse. In zwei Fällen, in denen eine Paralyse nach tabischen Erscheinungen aufgetreten war, fand sich ausser einer Hinterstrangserkrankung (die im ersten Fall noch mit einer leichteren Sklerose der gekreuzten Pyramidenstränge verbunden war) eine sehr vorgeschrittene „parenchymatöse Neuritis“ der peripheren Nerven mit Zerfall des Myelins, Proliferation der Schwannschen Kerne, vollständig leeren Nervenscheiden und schmalen Fasern; die Veränderungen nahmen nach den distalen Enden zu. Untersucht wurden die Nn. mediani, cubitales, radiales, crurales, ischiadici, tibiales, die Kollateralnerven der Finger und des Fusses. Im zweiten Fall stellen die peripheren Nerven Veränderungen einer hochgradigen atrophischen Neuritis dar; der N. ischiadicus und tibialis post. enthalten viele degenerierte Nervenfasern, die krankhafte Veränderung erreicht jedoch ihren Höhepunkt in den Kolleteralnerven des Fusses. Nageotte (68) zitiert im folgenden Jahr, 1893, die Raymondschen Untersuchungen und teilt zugleich eine neue Beobachtung eines Falles von Taboparalyse mit, bei dem die Hautnerven des Fussrückens aufs schwerste degeneriert waren.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1894 bringt ein englischer Forscher, Campbell (11), eine ausführliche Untersuchung des peripheren Nervensystems bei 12 Fällen von progressiver Paralyse. Es wurden die Hirnnerven, die gemischten Spinalnerven, die motorischen und sensiblen Nervenzweige und die Muskeln untersucht. Das pathologisch-anatomische Bild der Nervenveränderung beschreibt Campbell als Kombination von parenchymatöser Degeneration mit interstitieller Entzündung: Nervenfaserzerfall bis zum völligen Schwund der Nervenfasern mit Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheiden, Bindegewebswucherung, Gefässverdickung. Sehr beachtenswert sind die als häufig angegebenen Degenerationen des N. vagus, auch die spinalen Nerven wurden sehr häufig erkrankt gefunden. Die Nervenveränderung wird als selbständige periphere Neuritis aufgefasst. Gilbert Ballet (32) äussert sich 1903 in seinem grossen Handbuch der Psychiatrie in dem Sinne, dass das periphere Nervensystem bei der progressiven Paralyse immer erkrankt sei. Die Neuritiden seien solche der Hirn- und der Rückenmarks-, der Haut- und der Muskelnerven. Sie verdanken ihre Entstehung einer einfachen parenchymatösen Atrophie oder einer interstitiellen Sklerose des Neurilemms, die mit Gefässveränderungen einhergehe. Die Ursache der Neuritiden bestehe in autotoxischen Vorgängen, die durch eine hepatorenale Insuffizienz hervorgerufen seien. 1907 untersuchte Sciuti (103) das zentrale und periphere Nervensystem bei 10 Paralysefällen. An den peripheren Nerven liessen sich parenchymatöse Veränderungen auffinden, die häufig den Charakter der periaxialen segmentären Degeneration, seltener den der einfachen Atrophie trugen; die interstitielle Neuritis kam selten vor. Die Veränderungen der peripheren Nerven hält Sciuti für unabhängig von den gleichzeitig vorhandenen Veränderungen der Zellen des Rückenmarks. E. Stransky (108) konnte ebenfalls 1907 über die Untersuchungen der peripheren Nerven von 29 Paralytikern berichten. Hier fanden sich Elzholzsche Körperchen in vermehrter Anzahl, diskontinuierlicher Markzerfall, nur selten Degeneration nach Wallerscher Art. Stransky schreibt diese parenchymatösen Alterationen der Nervenfasern der Paralyse selbst zu, da eine gleichgerichtete Untersuchung bei anderen Psychosen fast ohne jedes positive Ergebnis verlaufen war. Auch stütze der Befund der Veränderung peripherer Nerven bei der Paralyse die Anschauung, die diese Erkrankung als eine Allgemeinerkrankung des Organismus auffasst. In der Arbeit Stranskys ist noch die Rede von einer Untersuchung peripherer Nerven bei einem Fall von Paralyse mit Dekubitus, den Dotto (Il Pisani, 1890) bearbeitet hat, und bei dem er Nervenfaserveränderungen diskontinuierlichen Charakters gefunden haben will. Ebenfalls bei Stransky sind noch die Wahrnehmungen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von D'Abundo und Fornario (La Psichiatria, 1887) angeführt, die „gelegentlich ihrer klinischen und anatomischen Untersuchungen über den Gang und die Reflexe der Paralytiker auch Läsionen in den Ischiadicis und anderen Nerven der Unterextremitäten" beschrieben haben. In der Obersteinerschen Monographie (76a) über die progressive allgemeine Paralyse aus dem Jahre 1908 wird die Anschauung vertreten, dass bei der Tendenz des der Paralyse zu Grunde liegenden pathologischen Vorgangs, sich über das ganze Nervensystem, ja über den ganzen Organismus auszubreiten, sowohl eine direkte Abhängigkeit des peripheren Krankheitsvorgangs von der spezifischen schädigenden Ursache als auch eine zufällige Komplikation durch andere Schädlichkeiten in der Entstehung der Krankheitsprozesse der peripheren Nerven mitwirken könne. In den neusten Auflagen der Lehrbücher der Psychiatrie von Binswanger-Siemerling (117), Kraepelin (50), Ziehen (118) werden die Entartungsvorgänge im peripheren Nervensystem bei Paralyse erwähnt, darüber aber, ob diese Veränderungen auf Rechnung der Paralyse zu setzen sind, wird keine sichere Entscheidung getroffen. Ziehen zählt z. B. unter die wichtigsten makroskopischen Befunde bei der progressiven Paralyse auch die Degenerationen peripherischer Spinalnerven, die allerdings in makroskopisch erkennbarer Weise nicht häufig vorkämen. Am häufigsten sei noch der Nervus peroneus degeneriert. Die mikroskopische Untersuchung der peripherischen Nerven gäbe meist keine neuen Aufschlüsse.

Die am peripheren Nervensystem bei Tabes und Paralyse bis jetzt festgestellten pathologisch-anatomischen Befunde sind eingehend geschildert. Von ausschlaggender Bedeutung ist hierbei, dass keine nennenswerten irritativen Vorgänge am interstitiellen Gewebe gefunden worden sind; über hochgradigere als die von Oppenheim und Siemerling nur in manchen Fällen festgestellten produktiven Vorgänge der Wucherung des Perineums, des abnormen Gefässreichtums des intrafaszikulären Gewebes und der starken Wandverdickung mancher Gefässe berichtet kein anderer Autor und auch die beiden Forscher legen dem interstitiellen Prozess keine wesentliche Bedeutung bei. In neuerer Zeit ist nun hinsichtlich des tabischen und paralytischen zentralen Nervensystems die Bedeutung vaskulärer und interstitieller Krankheitsprozesse erkannt worden; ihren Ausgang nimmt diese Erkenntnis zunächst wohl von den bedeutungsvollen Untersuchungen Nageottes (60, 70, 71). Zwei verschiedene Momente sind bei den Forschungen Nageottes zu trennen; erstens die Art des pathologischen Prozesses und zweitens die für die Pathogenese der Hinterstrangserkrankung wichtige Lokalisation dieser spezifischen krankhaften Veränderung an einer ganz bestimmten

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stelle, nämlich an dem von Nageotte sogenannten Nerf radiculaire, der als die Stelle der hinteren Wurzeln nach dem Austritt aus dem Rückenmark von der Anheftung der Dura und Arachnoidea an die hinteren Wurzeln bis zum Spinalganglion bezeichnet wird. Die Art des pathologischen Prozesses ist eine richtige Neuritis; durch Uebergreifen einer spinalen Meningitis auf den Nerf radiculaire kommt es zu einer „Névrite radiculaire interstitielle transverse" und diese soll die Ursache der tabischen Hinterstrangsdegeneration sein. Lassen wir die heute wohl nicht mehr geltende Beziehung zwischen Lokalisation und Pathogenese ausser acht und beschäftigen wir uns mit der Art der von Nageotte am Nerf radiculaire beschriebenen Veränderungen! Unterschieden werden zunächst Veränderungen am Peri-, Epi- und Endoneurium. Das Perineurium ist verdickt und in zellreiches Gewebe umgewandelt, die Zellen bestehen in der Mehrzahl aus Lymphozyten, fixen und epitheloiden (Plasma-) Zellen. An den Gefässen, besonders an den Venen, finden sich entzündliche Vorgänge, Zellinfiltrationen, die aus denselben Elementen bestehen, häufig zeigt sich ein exzentrischer Sitz der Infiltrationen in der Venenwand. Vom Perineurium schreitet der Entzündungsprozess auf das Epineurium über, in dem ebenfalls zellige Infiltrationen zustande kommen. Schliesslich tritt die Entzündung auch auf das Endoneurium über. Die späteren Stadien, die auf die zellige Infiltration oder auch „Infiltration embryonnaire" genannt, folgen, stellen sich als Verdickung der Bindegewebshüllen und Hyperplasie fibrösen Bindegewebes dar, auch atrophische Narben sollen sich finden. Die von Nageotte erhobenen irritativ-entzündlichen Feststellungen am interstitiellen Gewebe sind nun des öfteren nachuntersucht worden. Redlich (l. c. 95) konnte bei manchen Fällen die Befunde an der Nageotteschen Stelle vollständig bestätigen, bei anderen Fällen von Tabes fehlten sie oder waren kaum angedeutet, wie Redlich in Uebereinstimmung mit Obersteiner (76), der den krankhaften Prozess an Längsschnitten über die ganze Hinterwurzel ohne besondere Prädilektion der Nageotteschen Stelle ausgedehnt fand, angibt. Ausser der Inkonstanz der Befunde hebt Redlich noch das häufige Fehlen einer sich entsprechenden Intensität zwischen Hinterstrangserkrankung und Nageottescher Neuritis hervor. Weiter sei auffällig, dass die vorderen Wurzeln ungeschädigt bleiben, während in ihnen doch der interstitielle Befund ähnlich ist wie in den hinteren Wurzeln. Schaffer (l. c. 101) hat in einem Fall von noch frischer Tabes an der Nageotteschen Stelle pathologische Venen gefunden. Die Adventitia war bedeutend verdickt, die Intima war hyperplastisch durch mitotische Proliferation der Intimaendothelien, ausserdem war eine hyaline Verdickung der Venenadventitia ziemlich allgemein vorhanden,

Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

ferner noch zellige Infiltration, besonders um die Hinterwurzeln herum, wie auch Reste von Blutungen zwischen den Schichten der Rückenmarkshäute. Bei älteren tabischen Prozessen „dominiert die hyaline Verdickung der Venenadventitia und zwar in den Hinterwurzeln". Schaffer ist 1901 noch ein strenger Anhänger der Theorie von der radikulären Genese der Tabes, er weist daraufhin, dass drei wohl konstatierte Läsionen der tabischen hinteren Wurzeln vorhanden sind, die Nageottesche Névrite transverse, bedingt durch Zellinfiltration, die Leptomeningitis posterior besonders in den hinteren Wurzeln und zuletzt auch vaskuläre Veränderungen in den und um die Wurzeln. Die Art des krankhaften Prozesses sei nicht so sehr primär-degenerativ als irritativ-interstitiell. Als zwei Hauptstellen dieses krankhaften Vorganges nennt Schaffer den Nageotteschen Nerven und die Obersteiner-Redlichsche Wurzeleintrittszone, der intraspinale Wurzelteil leide zuerst, der extraspinale, obwohl er der Krankheit in erster Reihe ausgesetzt sei, reagiere, weil er resistenter sei, erst später. Bemerkenswert ist auch die Aeusserung Schaffers, dass eine früher ziemlich ausgeprägte Infiltration sich viel später bis zur Unkenntlichkeit organisiert haben könne. Thomas und Hauser (109) konnten in jedem ihrer elf Tabesfälle eine Pachymeningitis der hinteren Wurzeln konstatieren mit Hyperplasie der Bindegewebszüge, Bildung von Zellinfiltraten auch längs der Gefässe, Gefässwandveränderungen. Das inter-, peri- und intrafaszikuläre Bindegewebe habe zwar die Tendenz, an dem entzündlichen Prozess der äusseren Hüllen (Epineuritis) teilzunehmen, trotzdem müsse betont werden, dass Meso-, Peri- und Endoneuritis nicht konstant seien, in 8 von 11 Fällen war die Perineuritis vorhanden, die Endoneuritis nur in zwei Fällen; es bestehe ein deutliches Missverhältnis zwischen der Intensität des entzündlichen Prozesses und der Degeneration der Nervenfasern; in einem Fall von frischer Tabes war die perineuritische Zellinfiltration viel ausgeprochener als in älteren Tabesfällen, in gewissen Fällen erwies sich aber die interstitielle Veränderung als frisch, während die Faserdegeneration auf einen alten, schon lange bestehenden Prozess hinwies. Der infiltrative Prozess pflanze sich von aussen nach innen zu fort, er stelle nichts anderes dar, als „une lésion épisodique d'origine méningée". Die iuxtaganglionäre Neuritis transversa (die Autoren geben ein etwas anderes anatomisches Bild vom Nerf radiculaire als Nageotte) sei nur eine Lokalisation des entzündlichen Meningealprozesses an einer Stelle, die für die Entwicklung dieses Prozesses besonders günstig sei. Der spinalen Meningitis schreiben die beiden Autoren dieselbe bedeutungslose Rolle wie der interstitiellen Veränderung der hinteren Wurzeln bei der Entstehung der Degeneration der Nervenfasern zu; zu der Hinterstrang-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sklerose habe der interstitielle Prozess überhaupt keine Beziehung, er vermehre nur die komplizierte Natur des tabischen Krankheitsprozesses. Als letzte Veröffentlichung zu dieser Frage darf wohl die von v. Fieandt (28) bezeichnet werden, der auf Grund der Analyse eines Falles von Tabes zu dem Resultat kommt, „dass gewisse Fälle von Tabes incipiens mit Wurzelsymptomen, die einer radikulären Querschnittsneuritis (névrite radiculaire transverse, Nageotte) spezifischer Natur zuzuschreiben sind, kombiniert sein können".

Im Obigen war zunächst wohl in Verbindung mit der Nageotteschen Neuritis das Auftreten von pathologischen Prozessen in den spinalen Meningen vielfach genannt. Wir übergehen auch hier wieder die Frage nach der Bedeutung dieser meningealen Erkrankungen für die Pathogenese der tabischen und paralytischen Rückenmarkserkrankung und beschäftigen uns zunächst mit der Art und dem Wesen dieses spinalen meningealen Krankheitsprozesses. Auf die vielen früheren Fälle, in denen eine Meningitis spinalis bei Tabes festgestellt wurde, deren Charakter als syphilitischer zu vielen Diskussionen Anlass gab, einzugehen, würde viel zu weit führen; wer sich eingehender mit der Literatur über diese Frage beschäftigen will, den verweise ich auf die schon mehrfach zitierte Redlichsche Monographie (l. c. 95) über die tabische Hinterstrangserkrankung sowie auf die Nonneschen Vorlesungen über Syphilis und Nervensystem (75), wo auch einige Seiten der Frage der Kombination von Tabes und Meningitis spinalis gewidmet sind.

Ist auch gerade in der Redlichschen Schrift der tabischen spinalen Meningitis eine grosse Bedeutung in der Pathogenese der Hinterstrangsdegeneration eingeräumt, so ist doch anerkannt, dass diese Meningitis eben doch nicht ausschliesslich als Ursache der Hinterstrangsklerose zu verwerten ist. Die ganzen Beziehungen zwischen tabischer und paralytischer parenchymatöser Rückenmarkserkrankung und dem pathologischen Prozess in den spinalen Meningen konnten keine Förderung erfahren, so lange die Vergleichung der histopathologischen Krankheitsbilder in Grosshirnrinde, Rückenmarkssubstanz und den Meningen fehlte. Erst in neuerer Zeit, nachdem die Histopathologie der Grosshirnrinde bei progressiver Paralyse genauer erforscht war, ging man auch dazu über, die Histopathologie der übrigen Teile des Zentralnervensystems vom Gesichtswinkel der bei der progressiven Paralyse speziell am Rindengrau erhobenen Befunde aus kennen zu lernen. Wenn in all den früheren Publikationen über spinale Meningitis der histopathologische Charakter kaum näher ins Auge gefasst wurde, so trat jetzt hierin eine Aenderung ein. Curioni (15) wirft schon im Jahre 1903 die Frage auf, ob eine grössere Häufigkeit des Vorkommens von Plasmazellen in

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Fällen von progressiver Paralyse und Tabes, die ja mit der Syphilis in Zusammenhang stehen, sich finde gegenüber Fällen, wo die Syphilis als ursächliches Moment auszuschliessen sei. Er weist dabei auf die Bedeutung, die die Plasmazellen in der Dermopathologie für die Erkenntnis der syphilitischen Natur eines Krankheitsprozesses haben, hin und berichtet, dass im Rückenmark und im Gehirn des einen Falles von Taboparalyse, den er untersuchen konnte, ein häufiges Vorhandensein („une abondante infiltration de plasmazellen disséminées entre les leucocytes polynucléaires et lymphocytes, dont quelques-uns en pleine dégénérescence hyaline") von Plasmazellen nachweisbar war. Alzheimer (l. c. 2) findet, dass bei Paralyse wie bei Tabes regelmässig in der Pia Verdickung und Infiltration mit Plasmazellen und Lymphozyten vorhanden sind, und dass auch im Rückenmark bei der Paralyse adventitielle Plasmazelleninfiltrate als Ausdruck entzündlicher Prozesse vorkommen, bei der Tabes jedoch nicht. 1906 konnte dann Schröder (102) in 5 Fällen von Tabes dorsalis in der Rückenmarkspia sowohl wie in dem von ihr ausgehenden Gefäss- und Bindegewebsapparat im Inneren des ganzen Rückenmarks Veränderungen nachweisen, die in Gestalt von Lymphozyten- und Plasmazellenansammlungen in den Lymphscheiden der Gefässe ausgesprochen entzündlichen Charakter trugen. Von 4 alten Fällen überwogen bei 3 als infiltrierende Zellelemente in fast ausschliesslicher Weise die Lymphozyten, in dem einen Fall, der eine Optikusatrophie zeigte, wie auch in dem einen frischen Fall fanden sich in den Zellansammlungen fast vorwiegend Plasmazellen. E. Meyer (63) konnte 1908 feststellen, dass in 5 von 6 sicheren Paralysefällen im Rückenmark und in der Rückenmarkspia entzündliche adventitielle Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltrationen bestanden, die prinzipiell dieselben Veränderungen wie in der Hirnrinde und deren Pia darstellten, nur war ein geringerer Grad dieser Alterationen, verglichen mit denen in der Hirnrinde, gerade auch im Rückenmark selbst, nachzuweisen. Mit dieser Feststellung ist nach Meyer ein Beweis mehr für die Annahme erbracht, dass bei Paralyse das ganze zentrale Nervensystem Sitz eines und desselben chronischen Entzündungsprozesses ist. Eine nähere Beziehung der zelligen Infiltration zu den Strangdegenerationen ergab sich ebensowenig wie bei den Schröderschen Fällen. Auch Gustav Oppenheim (77) findet bei 14 Fällen von progressiver Paralyse, die ohne jede Auswahl untersucht wurden, in allen Fällen das Vorhandensein von Plasmazelleninfiltrationen in der Rückenmarkspia und den adventitiellen Räumen der Rückenmarkgefässe, eine Infiltration, die allerdings in verschiedensten Abstufungen auftrat. Bemerkenswert ist, dass auch da Plasmazelleninfiltrationen im Rückenmark selbst nach-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewiesen werden konnten, wo eine Faserdegeneration fehlte. In dem einen Oppenheimschen Fall dieser Art waren die Plasmazellen von besonderer Kleinheit, eine Erscheinung, die auch Meyer erwähnt, in dessen Fällen nämlich die Plasmazellen in der Substanz des Rückenmarks wie auch in der Rückenmarkspia (hier besonders diejenigen Plasmazellen, die dem Rückenmark zunächst lagen) durchweg sehr klein, dabei vielfach eckig und länglich, durchschnittlich kleiner als die im Gehirn bei Paralyse sich findenden waren.

Wie wir gesehen haben, nehmen die Meningen in derselben Art und Weise am Krankheitsprozess bei Tabes und Paralyse teil, wie er auch am mesodermalen gefässführenden Bindegewebe in der eigentlichen nervösen Substanz auftritt. Für die Pathogenese der tabischen und paralytischen Erkrankung hat diese Erscheinung freilich gar nichts zu bedeuten und wir müssen Moebius (66) vollständig Recht geben, wenn er sich energisch gegen die Anschauung, die aus meningealen Veränderungen heraus die Faserdegenerationen und die daraus entstehenden Krankheitserscheinungen erklären will, wendet. „Ist wirklich in allen Fällen eine syphilitische Meningitis vorhanden, so muss sie als eine dem tabischen Prozess koordinierte Veränderung angesehen werden. Das Geformte kann nicht aus dem Formlosen hervorgehen.“

Wenn in neuester Zeit, ausgehend von den Untersuchungen Nissls und Alzheimers durch genaues mikroskopisches Studium der zellulären Alterationen im Zentralnervensystem, der gliösen, nervösen und vor allem auch der mesodermalen Zellelemente, ein bedeutender Fortschritt in der histopathologischen Erkenntnis sich hat erzielen lassen, so ist das periphere Nervensystem in dieser Hinsicht noch völliges Neuland. Erst ganz neuerdings ist durch eine bedeutungsvolle Arbeit von Doinikow (22) aus dem Alzheimerschen Laboratorium der Anfang gemacht worden, das Gebiet der Histologie und Histopathologie des peripheren Nerven nach der zellular-histopathologischen Forschungsrichtung hin zu beackern.

Hinsichtlich unserer neuen Untersuchungen wurde zunächst der Hauptwert auf die Kenntnis der zellulären Krankheitsvorgänge am mesodermalen Stützgewebe gelegt. Es geschah dies deshalb, weil aus dem Vergleich zwischen eventuell zu erwartenden infiltrativen Erscheinungen am interstitiellen Gewebe mit degenerativen Prozessen an der Nervenfaser ein tieferer Einblick in das Wesen der peripheren Nervenerkrankung vielleicht gewonnen werden konnte. Und dann aber auch deshalb, weil gerade die Untersuchung des Stützgewebes von tabischen und paralytischen Nerven bisher nur mit älteren Methoden und ganz vereinzelt erfolgt war, während die Vorgänge an der peripheren Nervenfaser bei

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabes und Paralyse des öfteren und genaueren, wie wir auch aus dem Bericht über die Literatur solcher Untersuchungen gesehen haben, studiert worden waren. Weiter bestimmte uns noch ein Gesichtspunkt dazu, auf die Krankheitsvorgänge am mesodermalen Gewebe des peripheren Nerven besonders zu achten; hatte doch die Kenntnis von krankhaften Prozessen am entsprechenden Gewebe des Zentralnervensystems bei Paralyse, aber auch des tabischen Rückenmarks wertvolle und neue Gesichtspunkte für die Auffassung der beiden Krankheiten ergeben.

Gehen wir nun dazu über, die Ergebnisse unserer Untersuchungen von peripheren spinalen Nerven bei einem Fall von Tabes dorsalis und 5 Fällen von progressiver Paralyse zu beschreiben.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten und den Autopsiebefund meiner Fälle folgen, worauf dann über die Veränderung der untersuchten peripheren Nerven zusammenfassend berichtet werden soll.

1. Gl. A., Hausknecht. Aufgenommen am 12. 11. 10; damals 42 Jahre alt. Am 12. 12. 10 ungeheilt gegen Revers entlassen. Wieder aufgenommen am 6. 5. 11; von da ab ununterbrochen in der Klinik bis zu seinem am 7. 7. 11 erfolgten Tode. Bei der ersten Aufnahme wurde von der Frau angegeben, dass G. vor 7 Jahren einen Hitzschlag erlitten habe, an dessen Folgen er 2 Tage lang krank gewesen sei. Vom Februar bis Mai 1910 sei er wegen eines Lungenspitzenkatarrhs in einer Lungenheilstätte gewesen. Seit etwa 6 Wochen sei er vergesslich geworden; seit 3 Wochen stosse er mit der Zunge an und erst 2 Tage vor seiner Aufnahme habe er auffällige Zeichen von Geistesstörung gezeigt; er sei aus seinem Geschäft weggelaufen, 3 Stunden nicht zurückgekommen, während dieser Zeit sei er auf seinem Handkarren gesessen; jetzt kenne er die Personen nicht mehr, sei „wie im Traum“ und lache vor sich hin. Objektiv finden sich auf Licht träge reagierende Pupillen, die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen, die Sprache deutlich schmierend, die Kniescheibensehnenreflexe sehr lebhaft. In der Rückenmarksflüssigkeit lässt sich eine ziemlich starke Lymphozytose, ein vermehrter Eiweissgehalt und positive Wassermannsche Reaktion nachweisen. Auf seelischem Gebiet zeigt sich bei G. eine hochgradige Indifferenz, mangelnde zeitliche und örtliche Orientierung, erschwerte Wortfindung und starke Herabsetzung der Merkfähigkeit. Zwischen der ersten Entlassung und der zweiten Aufnahme sei der Kranke zu Hause „ordentlich“ gewesen; er habe wie ein Kind gespielt, mit einem kalten Bügeleisen gebügelt, die Frau 10—15mal am Tage frisiert, an Schürzen und Blusen überall Knöpfe angenäht. Am 5. 5. 11 sei zum ersten Mal ein Anfall aufgetreten mit Zuckungen in beiden Händen ohne Bewusstseinsverlust. Vor Eintritt der Anfälle habe sich Sprachverlust und ein halbtägiger Schlaf gezeigt. Die objektive Untersuchung bei der zweiten Aufnahme ergab: rechte Pupille ist weiter wie die linke, die Lichtreaktion beider Pupillen träge; der rechte Fazialis schwächer wie der linke. Es besteht eine deutliche paralytische Sprachstörung, der linke Kniescheibensehnenreflex ist stärker wie der rechte.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Psychisch ist der Kranke wunschlos, euphorisch, dauernd desorientiert, sonst unverändert bis zu seinem im apoplektiformen paralytischen Anfall erfolgten Tod.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atrophia cerebri (Paralysis progressiva). Mesaortitis syphilitica.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab den für Dementia paralytica typischen histologischen Befund. Im Rückenmark zeigte sich eine Seitenstrangsklerose.

Untersuchte periphere Nerven: Nn. ischiadici im Stamm, N. vagus.

2. K. E., Photograph. Aufgenommen am 24. 1. 11. Bei der Aufnahme 48 Jahre alt. Bis zu seinem am 29. 8. 11 erfolgten Tod ununterbrochen in der Klinik. Nach den Angaben der Ehefrau soll K. im Jahre 1888 eine Bein- und Kopfverletzung erlitten haben. In den letzten Monaten vor seiner Aufnahme seien bei ihm Schwindelanfälle und Anfälle von Bewusstlosigkeit aufgetreten. In den letztvergangenen Tagen sei er übermässig heiter gewesen und habe ausgesprochenes Gesundheitsgefühl gezeigt. Der objektive Befund ergibt folgendes: Anisokorie, träge Pupillenreaktion auf Lichteinfall beiderseits, Fazialis rechts > links, keine Sprachstörung, gesteigerte Kniescheibensehnenreflexe. Auf seelischem Gebiet örtliche und zeitliche Desorientierung, dauernde motorische Unruhe mit Stereotypien, sprachliche Inkohärenz. Die Lumbalpunktion ergibt deutliche Lymphozytose, starke Vermehrung des Eiweissgehaltes und positive Wassermannsche Reaktion. Im Monat Juli und August 1911 Hervortreten leichter bronchitischer Erscheinungen. Am 29. 8. 11 Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Paralysis progressiva, Bronchitis suppurativa bilateralis. Infarctus analmicus renis d.

Untersuchte periphere Nerven: Nn. ischiadici, radiales, ulnares.

3. St. P., geboren 1874. Erster Aufenthalt in der Klinik vom 9.—15. 12. 09. Zweite Aufnahme am 8. 1. 10; von da ab ununterbrochen in der Klinik bis zu seinem am 25. 3. 11 erfolgten Tode. Nach den Angaben der Schwester des Kranken soll dieser im Jahre 1906 einen Schlaganfall mit Sprachstörung erlitten, jedoch keine bleibenden Krankheitserscheinungen davon zurückbehalten haben. Im Mai 1908 sei ein zweiter Schlaganfall mit Lähmung der linken Seite aufgetreten. Einige Tage vor der ersten Aufnahme hätten Zuckungen im linken Bein bestanden. St. sei auf der Strasse hingefallen. Damaliger Status in der Klinik: Licht- und Konvergenzreaktion prompt und ausgiebig. Starke artikulatorische Sprachstörung. Die rechte Nasolabialfalte etwas abgeflacht, der Gang spastisch-paretisch, fortwährendes Zittern der linken Hand, die grobe Kraft im linken Arm und linken Bein deutlich herabgesetzt. Die Kniescheibensehnenreflexe beiderseits gesteigert, Babinski beiderseits positiv, keine Cloni an den Beinen. 14 Tage vor der zweiten Aufnahme, berichtet wiederum die Schwester, sei St. geistig auffällig geworden, sein Gedächtnis habe abgenommen, er habe einen Mann beschuldigt, dass dieser an des Patienten Krankheit schuld sei, er habe behauptet, auf der Strasse werde ihm in einem fort gepfiffen. Im objektiven Befund war bei der zweiten Aufnahme keine Veränderung wahrzunehmen. Die am 4. 2. 10 vorgenommene Untersuchung des Blutes und der Rückenmarks-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

flüssigkeit ergab in beiden positive Wassermannsche Reaktion, in der Lumbalflüssigkeit ausserdem noch eine starke Lymphozytose und vermehrten Eiweissgehalt. Ein neu aufgenommener Status am 10. 3. 10 ergibt rasche und ausgiebige Pupillenreaktion, Steigerung der Kniescheiben- und Achillessehnenreflexe, links in höherem Grade wie rechts, beiderseits negativen Babinski, Demenz, läppisch-euphorische Stimmung. Am 1. 4. 10 Injektion von 0,3 des Präparates 606. 25.4.10 Verschlechterung des Befindens: zeitweise Zuckungen im linken Bein. 3.5.10 Injektion derselben Menge des Präparates 606. 25.5.10. Gangstörung ist stärker geworden und als neuer Befund eine rechterseits trägere Lichtreaktion der Pupille aufgetreten. Babinski links positiv, rechts negativ. 15. 6. 10 Gang und Sprache wesentlich schlechter. Wassermannsche Reaktion im Blut zeigt partielle Hemmung. 15. 7. 10 epileptiforme Zuckungen im linken Arm und Bein. 28. 7. 10 links Fussklonus. 8 Tage vor dem am 25. 3. 11 erfolgten Tod tritt eine Lungenentzündung auf, die auch die unmittelbare Todesursache bildet.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atrophia cerebri (Paralysis progressiva). Sclerosis aortae. Pneumonia lobularis lobi inferioris bilateralis.

Mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems: Das Gehirn zeigte den für Paralyse typischen histopathologischen Befund, im Rückenmark fand sich eine Seitenstrangsklerose und eine Plasmazelleninfiltration der spinalen Meningen und in den adventitiellen Gefässscheiden im Rückenmark selbst.

Untersuchte periphere Nerven: Nn. ischiadici im Stamm.

4. R. W., Photograph, 40 Jahre alt. Aufgenommen am 24. 12. 10. Bis zu seinem am 2. 7. 11 erfolgten Tode ununterbrochen in der Klinik. Eine Woche vor seiner Aufnahme äusserte R., der bis dahin immer ganz gesund gewesen sein soll, er höre, dass auf der Strasse jemand umgebracht werde; er war dann sehr zuversichtlich und lustig, wollte eine Broschüre über das, was er durchgemacht habe, herausgeben. Seit 3—4 Wochen „stottere" er. Einige Monate vor der Aufnahme sollen sich Neuralgien gezeigt haben. Lues wird negiert. Die objektive Untersuchung in der Klinik ergiebt: stark verzogene, lichtstarre Pupillen, enormes grobes Zittern der Zunge wie auch der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen. Hochgradige typisch-paralytische Sprachstörung. Die Kniescheibenreflexe sind beiderseits nur schwach auszulösen. Zeitweise tritt Inkontinenz der Blase auf. 10. 2. 11 schwerer Angstanfall, glaubt, er müsse geköpft werden. 8. 3. 11 paralytischer, epileptiform verlaufender Anfall. In der Folgezeit treten dann hier und da noch kleinere Anfälle von derselben Art auf; R. erkrankt an einer Lungenentzündung, an der er auch am 2. 7. 11 zu Grunde geht.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atrophia cerebri (Paralysis progressiva). Mesaortitis syphilitica. Pneumonia lobularis lobi inferioris dextri.

Untersuchte periphere Nerven: Nn. ischiadici, femorales, intercostales.

5. M. E., Tagner, 32 Jahre. Aufgenommen am 31. 8. 11. In der Klinik bis zu seinem am 11. 9. 11 erfolgten Tode. Seit 2 Monaten arbeite Patient nicht mehr. Am 30. 8. 11 sei bei ihm ein plötzlicher Erregungszustand auf-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

getreten. Er habe sich für den Herrgott gehalten und gesagt: „Alles soll in die Kirche gehen.“ Dann habe er wieder erzählt, dass er den Herrgott gesehen und mit ihm gesprochen habe. Bei der Aufnahme in die Klinik besteht beim Kranken eine schwere motorische Erregung. Die Pupillen sind lichtstarr. Die Kniescheibenreflexe fehlen. Die Sprache ist nicht verändert. Die später vorgenommene Lumbalpunktion ergibt starke Lymphozytose mit einzelnen polynukleären Zellen und Lymphozyten mit grossem Protoplasmahof, ausserdem noch stark vermehrten Eiweissgehalt und fast komplette Hemmung der Hämolyse. Der Erregungszustand besteht unaufhörlich fort. Am 11. 9. 11 tritt nach vorausgegangenem schwerem Kollapszustand der Tod ein.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hyperaemia cerebri. Leptomeningitis chronica (Paralysis progressiva).

Untersuchte periphere Nerven: Nn. radiales.

6. K. F., Fuhrmann, geboren im Jahre 1853. Erster Aufenthalt in der Klinik vom 9. 11. bis 3. 12. 04. Zum zweiten Mal aufgenommen am 1. 5. 07; von da an ununterbrochen in der Klinik bis zu seinem am 29. 11. 10 erfolgten Tode. Aus der Anamnese ist hervorhebenswert, dass K. 1874 beim Militär Typhus gehabt haben soll, eine luetische Infektion wird negiert. Seit 1903 stellten sich allerlei Beschwerden ein, besonders Spannen in beiden Füssen, Stechen in der linken Unterbauchgegend, allmählich zunehmende Schwäche in Armen und Beinen und Unsicherheit auf den Beinen. Der objektive Befund bei der ersten Aufnahme im Jahre 1904 ergab: Guter Ernährungszustand, Pupillen eng und völlig lichtstarr, die Konvergenzreaktion ist vorhanden. Der Fazialis rechterseits ist leicht paretisch. Die Artikulation der Sprache ist nicht deutlich gestört. Geringe Ataxie an den oberen, sehr starke an den unteren Extremitäten lässt sich nachweisen. Hochgradig ataktisch-paretischer Gang. Starke Hypotonie der Beine. Sehr starker Romberg. Blase und Mastdarm intakt. An den unteren Extremitäten ist im höheren Grade als an den oberen nach der Peripherie zu zunehmende Hypästhesie und Hypalgesie vorhanden; an den Unterschenkeln fast völlige Analgesie. Am Rumpf besteht Hypästhesie und Hypalgesie vorn vom Rippenbogen abwärts, hinten etwa von derselben Höhe nach aufwärts. Testes auf Druck völlig unempfindlich. Plantar-, Kremaster-, Bauchdecken-, Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe fehlen. Bei der zweiten Aufnahme am 1. 5. 07 ergab die Untersuchung keine wesentliche Aenderung gegenüber früher, nur waren manche Symptome viel stärker geworden. Der Ernährungszustand war dürftig, der Gang infolge hochgradiger Ataxie völlig aufgehoben. Im Juli 1910 traten bei K. Oedeme auf, die nach Darreichung von Digalen verschwanden, Eiweiss im Harn war nicht vorhanden. Im Oktober 1910 finden wir in der Krankengeschichte das Auftreten von viel rheumatischen Schmerzen verzeichnet. Ende Oktober 1910 treten die Oedeme an den Beinen wieder auf, der Puls wird klein und unregelmässig. Die linke hintere untere Lungengrenze erweist sich als nicht verschieblich; ebenda findet sich auch eine 3—4 Finger breite leise tympanitisch klingende Dämpfung. In der Folgezeit zeigen sich dann leichte abendliche Temperatursteigerungen, die Dämpfung verbreitert sich nach oben, Rasselgeräusche sind über der Däm-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pfung vernehmbar und hier ist auch der Pektoralfremitus abgeschwächt. Eine am 22. 11. 10 vorgenommene Pleurapunktion, bei der 1 Liter Flüssigkeit entleert wurde, ergibt leicht rötlich gefärbtes, sehr eiweissreiches Exsudat. Am 27. 11. 10 wird eine zweite Punktion nötig, bei der 1500 ccm Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit abgelassen wurden. Der Puls bleibt schlecht und unregelmässig. Am 29. 11. 10 tritt unter zunehmenden Insuffizienzerscheinungen der Tod ein.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Aortitis syphilitica. Degeratio grisea funiculorum poster. Ependymitis granularis. Hypertrophia muscularis vesicae urinariae. Pleuritis serofibrinosa sinistra. Bronchitis suppurativa. Carcinoma ventriculi partis pyloricae. Fracturae cost. VIII et IX dextr. et VIII sinistr. sanatae.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine typische Hinterstrangsklerose. In den Meningen wie auch in den adventitiellen Gefässscheiden im Rückenmarksinnern fanden sich manchmal sehr zahlreiche Plasmazellen.

Untersuchte periphere Nerven: Nn. ischiadici, intercostales.

Als Kontrollfälle standen uns zur Verfügung periphere spinale Nerven:

1. einer 54jährigen Frau, die an einer Strumaoperation infolge Verblutung gestorben war.

Untersuchte Nerven: Nn. ischiadici, femorales.

2. eines 24jährigen Bäckers, der infolge eines peptischen Magengeschwürs eine allgemeine Anämie, ausserdem noch Verwachsungen der Eingeweide hatte und an den Folgen einer Magenoperation gestorben war.

Untersuchte Nerven: Nn. ischiadici im Stamm.

3. einer 38jährigen Frau, die eine Laktationspsychose hatte und an Lungenembolie infolge Venenthrombose der Wadenvenen zu Grunde gegangen war.

Untersuchte Nerven: Nn. ischiadici im Stamm.

4. eines 67jährigen Mannes, der eine akute alkoholische Polyneuritis gehabt haben soll und an den Folgen einer Lobulärpneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens eingegangen war.

Untersuchte Nerven: Nn. ischiadici, axillares, N. vagus.

Die Methodik der Untersuchungen war eine verhältnismässig einfache. Gewisse Schwierigkeiten bestanden zunächst darin, dass zur Darstellung der krankhaften Vorgänge an der Nervenfaser nur solche Methoden verwendet werden konnten, deren Anwendung auf das mesodermale Gewebe die Möglichkeit einer genügenden Erkenntnis histopathologischer Vorgänge an diesem Gewebe ausschloss. An Marchi- oder Weigertpräparaten lassen sich eben Plasmazellen nicht darstellen und ebensowenig können an mit Toluidinblau oder Methylgrünpyronin gefärbten Schnitten Nervenfaseralterationen sicher nachgewiesen werden, ausserdem verlangen ja die Färbungen nach Marchi und die Weigertschen Markscheidenfärbung andere Fixierungsflüssigkeiten als sie für die

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eben genannten Zellfärbungsmethoden nötig sind. Somit könnten nur Zellbilder und Nervenfaserbilder aus verschiedenen, wenn auch auf einander folgenden, Nervenstückchen miteinander verglichen werden. Dieser unangenehmen Situation wurde dadurch aus dem Wege zu gehen versucht, dass ein rechteckiges Nervenstückchen nach einer diagonalen Richtung durchschnitten, und das eine dreieckige Teilstück etwa in Müllerscher Flüssigkeit oder in Formol, das andere in 96proz. Alkohol fixiert wurde, und beide dann in Gläschen, die mit derselben Bezeichnung zu versehen waren, aufbewahrt und dann entsprechend weiter behandelt und längs geschnitten wurden; so war es möglich, eventuell vorhandene Beziehungen zwischen Nervenfaserveränderungen und infiltrativen Vorgängen am mesodermalen Gewebe annähernd in derselben Höhe eines Nerven zu erkennen.

Als Färbemethoden wurden angewandt nach

1. Alkoholfixierung die 0,1 proz. Toluidinblaulösung und die Plasmazellenfärbung mit Karbolmethylgrünpyronin nach Unna-Pappenheim, eine verdünnte Giemsalösung (10 Tropfen Stammlösung auf 10 ccm ausgekochtes destilliertes Wasser) mit nachfolgendem kurzem Differenzieren in sehr schwach essigsaurem Wasser, Auswaschen und Differenzieren in Alkohol. Mit dieser Färbung konnte eine elektive Darstellung der Mastzellen ermöglicht werden.

2. Formol-Müller-Fixierung, Gefrierschnitte. Färben während 24 Stunden im Brutofen in einer Lösung von 0,1 Säurefuchsin in 100,0 5proz. Karbollösung. Differenzieren ($^1/_2$ Minute in einer 1proz. Lösung von Kal. hypermang.). Uebertragen in Pals Säuregemisch. Wiederholen der beiden letzten Prozeduren. Auswaschen in Wasser. Färben in kalter 2proz. Toluidinblaulösung ($^1/_2$ Minute). Alkohol steigernder Konzentration usw. Mit Hilfe dieser Methode konnten die μ- und π-Granula nach Reichs Vorschrift dargestellt werden.

3. Formolfixierung. Herxheimersche Scharlach-R-Färbung auf lipoide Substanzen.

4. Fixierung in Weigertscher Gliabeize. Mann-Alzheimersche Methylblau-Eosin-Färbung.

Ferner wurden zur Darstellung der Nervenfaserveränderung die gebräuchlichen Methoden der Chrom-Osmium-Färbung nach Marchi auf frische Nervenfaserdegenerationen sowie der Markscheidenfärbung nach Weigert und Spielmeyer, dessen Methode nicht nur am Gefrierschnitt sondern auch an Celloidinschnitten sehr gute und brauchbare Bilder gibt, angewandt.

Gehen wir nun dazu über, die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir an den peripheren spinalen Nerven bei den 5 Fällen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Paralyse und dem einen Fall von Tabes finden konnten, zu beschreiben, so können wir uns deshalb mit einem summarischen Bericht begnügen, weil sich in allen Nerven und in allen Fällen, die ohne jede Auswahl, gerade so wie sie zur Obduktion kamen, untersucht wurden, überall die gleichen oder ähnliche Alterationen zeigten.

Die wesentlichste Veränderung am mesodermalen Gewebe ist eine Gefässinfiltration. Zunächst ist das Vorkommen von Infiltraten an den endoneuralen Kapillaren anzuführen. Die Häufigkeit dieser infiltrativen Vorgänge ist nun eine recht verschiedene. Während wir in den Schnitten eines Zelloidinblockes, der ein etwa 1—2 cm langes Nervenstück enthält, die Infiltrate gar nicht oder nur sehr spärlich, und auch diese spärlichen nur von geringer Ausdehnung, nachweisen können, finden sich in dem Zelloidinstück, das den direkt anschliessenden Nerventeil enthält, fast in jedem Schnitt erhebliche Infiltrate. Die Art der Infiltrate ist nun nicht so, dass sie den ganzen im mikroskopischen Bild verfolgbaren Gefässverlauf einnehmen, sondern es zeigt sich ein mehr herdweiser Charakter des Infiltrates. Fig. 1 illustriert diese Verhältnisse aufs deutlichste. Das Präparat entstammt dem Ischiadikus des Falles von Tabes. Auch das Mikrophotogramm (Fig. A) desselben Präparates, sowie ein Mikrophotogramm aus dem Endoneurium eines N. intercostalis (Fig. B) gibt diesen herdartigen Charakter des infiltrativen Prozesses sehr gut wieder. Im tabischen Nerven besteht die Art der infiltrierenden Zellen grösstenteils aus mittelgrossen bis kleinen Lymphozyten, einzelnen Mastzellen und spärlichen Plasmazellen. Fig. 2 stellt das in Fig. 1 gegebene Infiltrat in stärkerer Vergrösserung dar; auf Fig. 11 sind einzelne Zellformen aus dem Infiltrat wiedergegeben. Ein etwas anderes Bild bieten die Infiltrate aus dem paralytischen Nerven. Gerade die endoneuralen Kapillaren zeigen hier eine typische Plasmazelleninfiltration (Fig. 3). Wohl kommen auch Lymphozyteninfiltrationen vor, diese betreffen aber gewöhnlich nur die grösseren Gefässe, vor allem die Venen. Fig. 4 zeigt ein Plasmazelleninfiltrat aus dem Endoneurium eines paralytischen Ischiadikus, wo auf der einen Seite des Gefässes Lymphozyten, auf der anderen Seite, speziell im Teilungswinkel zweier Kapillaren sich zahlreiche typische Plasmazellen finden, es stellt dieses Präparat also eigentlich mehr ein gemischtes Infiltrat, wie sie auch bei Paralyse häufig, bei dem einen Fall von Tabes kaum vorkamen, dar. Die reinen Plasmazelleninfiltrationen (Fig. 3) finden sich im Endoneurium ungefähr in derselben Häufigkeit, wie die mehr mit Lymphozyten untermischten Plasmazelleninfiltrationen. Die Plasmazellen stellen sich im allgemeinen als typische Exemplare dar mit der eigentümlichen Plasmastruktur, dem basophilen Spongioplasma, dem iuxta-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nukleären Hof und dem exzentrischen und radspeichenförmigen Kern. Sie geben mit der Unna-Pappenheimschen Methylgrünpyroninfärbung die charakteristische Rotfärbung des Protoplasmas, sind aber auch bei der einfachen Toluidinblaufärbung durch ihre metachromatische Protoplasmafärbung und ihre morphologischen Eigenschaften in ihrer Eigenart nicht zu verkennen. Die Grösse dieser Plasmazellen erreicht häufig nicht den Grad, der uns von den paralytischen Rindeninfiltraten bei Paralyse her bekannt ist. Die kleineren Plasmazellen sind die Regel, immerhin kommen doch auch ganz grosse Exemplare vor, mehrkernige Plasmazellen sind ziemlich selten, ebenso in regressiver Umwandlung begriffene. Bemerkenswert ist hier noch, dass manche Plasmazellen eine axiale Formierung annehmen, indem sie sich nämlich in die Länge ziehen und mit ihrer Axe sich parallel zum Verlauf der Nervenfasern und des Gefässes richten. Es sind dies besonders gerne diejenigen Plasmazellen, die sich nicht mehr an die Grenze der adventitiellen Lymphscheide gehalten, sondern diese überschritten haben und ins benachbarte Bindegewebe übergetreten sind. Auf Fig. 4 findet sich eine solche Zelle, die in extremer Weise den axialen Charakter ausgesprochen zeigt, ziemlich weit schon vom Gefäss entfernt und auf Fig. 11 sind einige dieser axialen Plasmazellen dargestellt. Dieselbe axiale Einstellung ist überdies auch oft an den im kranken Nerven, wie auch an den im normalen Nerven vorkommenden Mastzellen zu finden. Neben den typischen Plasmazellen ohne und mit bestimmt gerichteter Axe finden sich aber auch Zellen, deren Subsumierung Schwierigkeiten macht, weil sie auf der einen Seite grosse Aehnlichkeit mit Lymphozyten, auf der anderen mit echten Plasmazellen haben, so dass man sie als Zwischenstadien dieser beiden Zellarten auffassen könnte. Ob man diese Zellen mit Unna als Plasmatochterzellen oder mit Pappenheim als lymphozytoide Plasmazellen bezeichnet und sie dementsprechend als vergangene oder als werdende Plasmazellen auffasst, ist für uns ohne Belang, von Wichtigkeit ist nur, dass diese Zellen sicher in genetischem Zusammenhang mit Plasmazellen stehen und wohl die gleiche histopathologische Wertigkeit wie Plasmazellen beanspruchen dürfen. Wir treffen in unseren Präparaten Lymphozyten mit etwas stärkerem basophilen Plasmasaum wie gewöhnlich, bis zu solchen Formen, wo die Plasmabasophilie so stark ist, wie bei den typischen Plasmazellen, wo also zwar die tinktoriellen Eigenschaften durchaus das den Plasmazellen entsprechende Verhalten haben, während die morphologischen Verhältnisse dieser Zellen vollständig denen der Lymphozyten gleichen. Auf die Streitfrage, ob all diese Zellen histiogener oder hämatogener Entstehung sind, einzugehen, verbietet uns ebenso der Mangel eigener Erfahrung, wie die Unwichtigkeit dieser

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frage für unseren Gegenstand. Wichtig ist eben nur die Konstatierung der Tatsache, dass diese Mittelformen zwischen echten Plasmazellen und echten Lymphozyten — wir bezeichnen diese Formen als Mittelformen in rein morphologischem Sinn und ohne irgend eine präjudizierende Absicht hinsichtlich der Genese — in den Gefässinfiltraten der peripheren Nerven bei Paralyse, wie nur Plasmazellen enthaltende Infiltrate ebenfalls, ganz häufig vorkamen, während sie in dem einen Fall von Tabes fehlten. Zu betonen ist ferner, dass diese Mittelformen genau so zu den chronisch-entzündlichen Zellen gehören, wie die Plasmazellen und die Lymphozyten, und dass sie in den Kontrollpräparaten normaler Nerven wie auch die Plasmazellen und Lymphozyten als Infiltratzellen und überhaupt Infiltrationen vollkommen fehlten. Fig. 5 und 6 stellen ein Gefässinfiltrat aus dem Endoneurium eines peripheren spinalen Nerven dar, das solche eben beschriebenen Mittelformen enthält. An diesen Zeichnungen ist aber noch eines zu bemerken: dass nämlich das Infiltrat nicht mehr die adventitielle Grenze einhält, sondern über diese hinausgeht und auch im umgebenden Gewebe schon einzelne Infiltratzellen erkennen lässt. Weitaus die Mehrzahl aller Infiltrate hält die adventitielle Grenze ein und nur bei grösseren Infiltrationen des Endoneuriums besonders an Gefässen, die in der Nähe des Perineuriums lagen, konnten wir diese Grenzüberschreitung feststellen. Eine hie und da nachweisbare Eigenart der Infiltrate ist noch zu erwähnen. An manchen Schnitten stellt sich nämlich ein gewisser Teil der Infiltrate so dar, dass sie die eine Wand des Gefässes vollkommen frei lassen und die Infiltratzellen sich nur auf der anderen Seite der adventitiellen Lymphscheide des Gefässes ansammeln. Das Gefäss nimmt dann zu dem Infiltrat eine exzentrische Stellung ein, das Lumen des Gefässes ist an die Peripherie des Infiltrates verlagert. Die infiltrativen Zellansammlungen, die sich mehr in der Mitte des Endoneuriums eines Nervenbündels befanden, zeigten nie derartige Bilder; dagegen liessen sich solche zum Gefäss exzentrische Infiltrate an grösseren Gefässen, zwar noch im Endoneurium, jedoch ganz in der Nähe des Perineuriums nachweisen. Dabei war dann das Lumen des Gefässes näher an der perineuralen Scheide, die Zellansammlung mehr nach dem Innern des Nervenbündels zu gerichtet (Fig. 7).

Sonstige Veränderungen an den Gefässen waren nicht sicher konstatierbar; es schienen zwar die Gefässe im tabischen und paralytischen Nerven gegenüber denen im normalen vermehrt zu sein, und auch der Eindruck einer Vermehrung der Endothelkerne der Gefässintima liess sich wohl nicht von der Hand weisen, es waren jedoch weder karyokinetische Kernteilungsfiguren an den Endothelien noch Gefässsprossungs-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorgänge aufzufinden, so dass der sichere Nachweis von produktiven Vorgängen an den Gefässen noch als ausstehend bezeichnet werden muss.

Schliesslich wäre zu erwähnen, dass sich im Verlauf der perineuralen, seltener der endoneuralen Gefässe im adventitiellen Lymphraum, im tabischen Nerven mehr wie beim paralytischen, anscheinend zur Gruppe der Makrophagen gehörige Zellen (Taf. XIV, Fig. 10) vorfinden, die mit metachromatisch-basophilen, aber auch mit grünlichen und gelblichen, körnigen und gröberen Abbaustoffen beladen sind und Vakuolen enthalten.

Bei der Darstellung des Verhaltens der Zellelemente des mesodermalen Stützgewebes dürfen wir die Mastzellen nicht unerwähnt lassen. Im Endo-, wie im Peri- und Epineurium des normalen peripheren Nerven gehören die Mastzellen zum gewöhnlichen Befunde. Gewisse quantitative Unterschiede in der Häufigkeit des Vorkommens der Mastzellen zwischen tabischem und paralytischem peripherem spinalen Nerven auf der einen und dem normalen Nerven auf der anderen Seite bestehen aber sicher. So konnten im Endoneurium eines tabischen Nerven bei schwacher Vergrösserung bei der Betrachtung eines Gesichtsfeldes 20 bis 30 Mastzellen diffus im Endoneurium verteilt gezählt werden, während bei derselben Vergrösserung an dem entsprechenden normalen Nerven in dem gleichen Nervenstück und in derselben Höhe höchstens 6—7 Mastzellen sich finden liessen. Auch im paralytischen Nerven war die Vermehrung der Mastzellen offensichtlich, jedoch traten diese Zellen im Gegensatz zu der mehr diffusen Verteilung und dem nur vereinzelten Vorkommen im Endoneurium des tabischen Nerven hier mehr in einer perivaskulären Gruppierung, allerdings sehr häufig nicht mehr in der adventiellen Lymphscheide, sondern etwas von dieser entfernt, auf. Den Unterschied in der Verteilungsart der Mastzellen im tabischen und paralytischen Nerven sollen die Figuren 8 und 9, Tafel XIV, anschaulich machen. Auf Fig. 8, Taf. XIV, finden sich zwei Mastzellen zwischen zwei Nervenfasern im endoneuralen Bindegewebe, während sich auf Fig. 9, Taf. XIV, die Verteilungsart der Mastzellen in der Nähe eines Gefässes und offenbar in gewisser Beziehung zu diesem darstellt. Dass Mastzellen auch im normalen Nerven vorkommen, müssen wir als sicher annehmen. Allerdings ist, wie eben schon betont wurde, ihre Häufigkeit eine viel geringere wie im tabischen und paralytischen Nerven. In früheren Arbeiten, z. B. in der von Rosenheim (98), als Mastzellen bezeichnete Elemente im peripheren Nerven waren sicher keine solchen Zellen, sondern, wie wir jetzt wohl annehmen müssen, wurden die Granulationen der Schwannschen Zellen, die jetzt sogenannten π-Granula der Schwannschen Zellen für Mastzellenkörnelungen gehalten.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueber diese und andere Einlagerungen wäre nun noch Einiges zu sagen. Die darüber angestellten Untersuchungen sind noch in den Anfangsstadien; infolgedessen werden wir uns auch bei unseren Untersuchungen mit einem vorläufigen Bericht begnügen müssen und noch keine definitiv abgeschlossenen Resultate erwarten dürfen.

Die Einlagerungen in die Schwannschen Zellen — damit wollen wir auf die Darstellung der Befunde an der pathologisch veränderten Nervenfaser übergehen — boten gegenüber den normalen Vergleichspräparaten, unter denen auch schon gewisse Verschiedenheiten vorhanden waren, nichts wesentlich anderes, immerhin kamen Schwannsche Zellen vor, die im juxtanukleären Protoplasmagebiet übermässig mit π-Granula beladen zu sein schienen. Andererseits fanden sich auch wieder Schwannsche Zellen, in denen nur mehr das Wabengerüst des Protoplasmas fast ohne jede Einlagerung von π-Granula zu erkennen war. Die π-Granula sind wohl im ganzen als zahlreicher, wie in normalen Vergleichspräparaten zu bezeichnen. Eine Abgabe von solchen Einlagerungen in mesodermale Zellen bez. ein Auftreten der Granulationen in solchen Zellen zeigte sich im allgemeinen nicht, auch ein besonderes übermässiges Hervortreten von mit Scharlach-R sich rotfärbenden lipoiden Substanzen in den mesodermalen und ektodermalen Zellen war im Vergleich mit den normalen Präparaten nicht nachzuweisen.

Was nun die degenerativen Vorgänge an der Nervenfaser selbst angeht, so fanden sich Zerfall der Markscheide mit und ohne Aufquellung und Zerstörung des Axenzylinders, vollständiger Schwund von Nervenfasern mit Vermehrung der Schwannschen Kerne. Auch liess sich manchmal eine segmentäre Erscheinungsweise der zuerst genannten Markscheidenveränderung an der Nervenfaser des peripheren spinalen Nerven feststellen. Zu erwähnen wäre noch eine ziemlich häufig sich findende Vermehrung der Elzholzschen Körperchen, die ja in geringer Anzahl auch in der normalen Nervenfaser vorkommen und von denen wohl nach den Untersuchungen von Doinikow ein gewisser Teil den myelinartigen oder μ-Granula, wie sie von Reich zuerst beschrieben worden sind, entspricht. Zu bemerken ist hierbei aber, dass alle diese Befunde nie an sämtlichen, in einem Nervenfaserbündel vereinigten Nervenfasern sich zeigten, immer waren noch vollkommen normale Fasern vorhanden, auch war oft ein bedeutender quantitativer Unterschied zwischen den Alterationen verschiedener Nervenfaserbündel, die demselben Nervenstamm angehörten, nachzuweisen. Im allgemeinen waren jedoch die Degenerationen in ihren verschiedenen Formen nur an ganz wenigen Bündeln von grössserer Ausdehnung.

Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Ein Zusammenhang zwischen den infiltrativen Vorgängen an den endoneuralen Gefässen und den degenerativen Prozessen an der Nervenfaser liess sich nicht erkennen. In hochgradig infiltrierten Nervenbündeln waren die Nervenfaserdegenerationen sehr häufig nicht nennenswert, und in den selteneren Fällen, wo zahlreichere Nervenfaserdegenerationen nachgewiesen werden konnten, liess sich dann nur eine ganz geringfügige endoneurale Gefässinfiltration konstatieren.

Bezüglich der im Peri- und Epineurium festgestellten Befunde ist kurz noch anzuführen, dass sich auch im Perineurium eine Vermehrung der Mastzellen gegenüber dem Vergleich mit dem normalen Nerven zeigen lässt. Eine wesentliche Hyperplasie des perineuralen Gewebes fand sich nicht vor. Im Epineurium konnten wohl einzelne Infiltrate an den Gefässen beobachtet werden, diese Zellansammlungen hatten denselben Charakter wie die endoneuralen Gefässinfiltrationen, sie waren jedoch viel weniger zahlreich.

Die Art der Verteilung der Infiltrate selbst war im Endo- wie im Epineurium eine ganz unregelmässige. Ein gesetzmässiges Verhalten, so dass etwa die mehr peripher gelegenen Nerventeile häufigere und hochgradigere Infiltrate aufwiesen, wie die mehr zentralen Nerventeile oder ein umgekehrtes Verhalten musste nach unseren Untersuchungen ausgeschlossen werden, im Verhalten der Infiltrate ergab sich kein Unterschied zwischen mehr peripher oder mehr zentral, ebensowenig wie hinsichtlich grösserer oder kleinerer Nervenbündel.

Die an den peripheren Nerven neu erhobenen Befunde geben Anlass zur Diskutierung einer Reihe von Fragen, die im Mittelpunkt der modernen anatomischen Erforschung der progressiven Paralyse stehen.

Wir wissen, dass zwei Typen von krankhaften Prozessen sich zu dem histologischen Krankheitsbild der progressiven Paralyse verknüpfen, der parenchymatös-degenerative mit Neurogliawucherungen auf der einen Seite und der entzündlich-vaskuläre auf der anderen Seite. Die bis jetzt ungelöste Frage ist die nach der kausalen Beziehung dieser beiden histologischen Typen zu einander. Drei Möglichkeiten sind hierbei denkbar: der infiltrative Prozess kann die Folge des degenerativen sein, was nach allen den Tatsachen, die uns über das Wesen der Entzündung bekannt sind, von vornherein zu negieren ist. Weiter können die degenerativen Vorgänge an den Ganglienzellen, an den Nervenfasern usw. die Folgeerscheinung der Gefässveränderungen und entzündlichen Infiltrationen sein. Endlich ist noch die dritte Möglichkeit zu erwähnen, dass nämlich der entzündliche und der degenerative Krankheitsvorgang unabhängig von einander entstehen. Diese letzte Möglichkeit dürfte die wahrscheinlichste sein. So konnte z. B. Spielmeyer (106) in neuester

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit bei einem inzipienten Fall von Paralyse den Krankheitsprozess so über den Grosshirnmantel verteilt finden, „dass überhaupt nur beschränkte Gebiete nachweisbar erkrankt scheinen und dass sich diese wieder in solche scheiden, in denen infiltrative und progressive Gefässvorgänge neben degenerativen Veränderungen hergehen und in solche, in denen Plasmazelleninfiltrate gänzlich fehlen oder nur in geringstem Grade hier und da angedeutet sind und in denen sich doch deutliche Untergangserscheinungen an der funktionstragenden Nervensubstanz der Rinde nachweisen lassen." Auch für das paralytische Rückenmark konnte von Oppenheim (l. c. 77) nachgewiesen werden, dass gerade an Stellen mit Weigertdegenerationen und in alten sklerotischen Partien die Plasmazelleninfiltrationen gar nicht oder nur in ganz geringer Anzahl vorkamen. Umgekehrt ergab an den Stellen, wo ein regelmässiges Vorwiegen von Plasmazelleninfiltraten zu verzeichnen war, an den Gefässen der Seitenstränge nämlich, eine Untersuchung auf frische Faserdegenerationen nach Marchi mit Ausnahme eines einzigen Falles gar keine Resultate. Aehnlich verhielten sich auch die hinteren Wurzeln. Es besteht also auch im Rückenmark kein Zusammenhang zwischen entzündlichen und degenerativen Vorgängen. Mit den Feststellungen am Gehirn und Rückenmark stimmen unsere Untersuchungsergebnisse am peripheren spinalen Nerven in dieser Hinsicht sehr gut überein. An Stellen mit hochgradigen endoneuralen Gefässinfiltrationen fanden sich keine oder doch nur sehr geringfügige Nervenfaserveränderungen und umgekehrt fehlte sehr häufig da, wo die Degenerationen an den Nervenfasern sehr ausgesprochen waren, jegliches Gefässinfiltrat. Nun ist allerdings hinsichtlich des peripheren Nervensystems bekannt, dass hochgradige interstitielle Veränderungen im Nerven, speziell in seinem endoneuralen und perineuralen Bindegewebe, vorkommen können, ohne dass die Nervenfasern in wesentlicher Weise alteriert zu sein brauchen. Schon im Jahre 1877 wies Eichhorst (25) auf diese Erscheinung bei der Beschreibung eines Falles von akuter Neuritis hin. Auch Boris Doinikow (l. c. 22) konnte in seinen schon oben genannten experimentellen Studien über Neuritis die Tatsache feststellen, dass die degenerativen Erscheinungen im Nervenparenchym und die entzündlichen Vorgänge in den Nervenhüllen nebeneinander herlaufen und bald diese, bald jene das pathologisch-anatomische Bild beherrschen, und zwar fand sich diese Verschiedenheit im pathologisch-anatomischen Bild nicht nur bei den verschiedenen Tierspezies, sondern auch bei derselben Tierart: so z. B. bei der Reisneuritis der Hühner. Verlief die Krankheit hier stürmisch, so waren die interstitiellen entzündlichen Erscheinungen sehr ausgeprägt, war der Verlauf der Krankheit ein langsamerer, so

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fehlten die irritativen Vorgänge oder waren doch wenigstens nur schwach vorhanden, trotzdem beide Male die degenerativen Vorgänge an der Nervenfaser in gleicher Weise nachzuweisen waren. Wenn also auch für das periphere Nervensystem der Nachweis der Selbständigkeit des interstitiellen Entzündungsprozesses und der degenerativen Vorgänge wegen der vielleicht allgemeinen, derartig gestalteten vor sich gehenden Reaktionsweise des peripheren Nerven zunächst nicht die gleiche Bedeutung für sich beanspruchen darf, wie die Erkenntnis von dem unabhängigen Nebeneinander entzündlicher und degenerativer Vorgänge in der paralytischen Rinde und im paralytischen bzw. tabischen Rückenmark, so ist doch mit der Auffindung der Unabhängigkeit der degenerativen von den entzündlichen Vorgängen in den peripheren spinalen Nerven wenigstens die eine Erfahrung gewonnen, dass das Verhältnis von entzündlichen zu degenerativen Veränderungen im peripheren Nervensystem des Paralytikers und Tabikers sich in keiner anderen Weise gestaltet, als wie es sich im paralytischen Zentralnervensystem darstellt.

Mit der Feststellung, dass die Beziehungen zwischen den degenerativen Erscheinungen am Nervenparenchym und den entzündlichen Vorgängen am mesodermalen Stützgewebe keine wesentliche Verschiedenheit zwischen peripherem und zentralem paralytischen Nervensystem erkennen lassen, ist aber die Gleichheit des Verhaltens dieser beiden Teile des Nervensystems beim Paralytiker noch nicht erschöpft. In der Art und dem Charakter der entzündlichen Erscheinungen am peripheren Nerven haben wir einen ganz deutlichen Hinweis auf die Wesensgleichheit der infiltrativen und irritativen Vorgänge am zentralen und peripheren paralytischen Nervensystem.

Zunächst ist zu betonen, dass die mesenchymalen Bindegewebselemente den peripheren Nerven ganz anders durchdringen, wie dies hinsichtlich des mesodermalen Bindegewebes im Zentralnervensystem der Fall ist: Im Gehirn bildet die Neuroglia überall da, wo das ektodermale Parenchym mit einem Gewebe von mesodermaler Abkunft zusammentritt, oberflächliche Verdichtungen, Grenzmembranen, wie dies z. B. an der Oberfläche des Gehirns und an den Gefässen sich zeigt. In diesem Sinne stellt nun jede einzelne Nervenfaser mit ihren Neurofibrillen, ihrem Axenzylinder und ihrer Markscheide ein einheitliches ektodermales Organ vor, das durch eine ektodermale Grenzmembran, die Schwannsche Scheide, vom mesodermalen Gewebe getrennt ist[1]).

1) Wenn ich hier den Anschauungen Helds (41, 42) gefolgt bin, so ist es mir wohl bewusst, dass diese Anschauungen von manchen Forschern noch nicht anerkannt sind, obwohl viele Tatsachen unbedingt für sie sprechen.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dieses mesodermale Gewebe nimmt infolgedessen im peripheren Nerven einen viel grösseren Raum ein im Verhältnis zu der entsprechenden Verteilung im Zentralnervensystem. Im Endoneurium des peripheren Nerven finden sich faseriges Bindegewebe und kapillare Blutgefässe, ausserdem aber auch noch selbständige Lymphräume, die sich auch um die einzelnen Nervenfasern herum zwischen Schwannscher und Henlescher Scheide vorfinden, während im Zentralnervensystem keine selbständigen, sondern nur adventitielle Lymphräume vorhanden sind.

Das Auftreten von Gefässinfiltraten im peripheren Nervensystem steht also von vornherein unter anderen Bedingungen wie im zentralen. Während die zerebralen Gefässinfiltrate bei der Paralyse wohl im grossen und ganzen sich auf den adventitiellen Lymphraum beschränken und nur vereinzelte Plasmazellen diesen Raum verlassen, um sich in das Parenchym hineinzubegeben und die Schwierigkeit des Eindringens besteht, weil eben hier nach aussen vom adventitiellen Lymphraum sich ein ganz fremdartiges Gewebe mit einer Grenzmembran sich findet, liegen die Gefässe des peripheren Nerven noch in einem Bündel von ebenfalls mesodermalem Gewebe und es wäre zu erwarten, dass die adventitielle Grenze, die die Infiltrate im zentralen Nervensystem einhalten, im peripheren überschritten werden wird. Auffälligerweise war das aber an den Präparaten, die durchgesehen werden konnten, nur hier und da, im ganzen ziemlich selten der Fall, vor allem an den grösseren Venen und bei hochgradigeren Gefässinfiltraten; an den endoneuralen Kapillaren folgte meistens direkt auf das Endothel die Infiltration.

Die infiltrierenden Elemente bestanden am häufigsten aus typischen Plasmazellen und Lymphozyten. Bezeichnenderweise liess sich wie am Rindengrau so auch am peripheren Nerven feststellen, dass die Kapillaren gerne reine oder mit Lymphozyten gemischte Plasmazelleninfiltrationen zeigten, während dagegen die grösseren Gefässe mehr Lymphozyteninfiltrationen mit nur einzelnen typischen Plasmazellen aufwiesen. In dem einen Fall von Tabes dorsalis (Fall 6) fanden sich fast nur Infiltrationen der letzteren Art, die auch an den kapillaren Gefässen auftraten. Ob diese Erscheinung des fast ausschliesslichen Vorkommens von Lymphozyteninfiltrationen zu einer Unterscheidung der paralytischen von der tabischen peripheren Nervenerkrankung dienen kann, lässt sich auf Grund eines einzigen Falles nicht entscheiden, eine weitere Untersuchung wird hierzu nötig sein; vielleicht aber dürfen hier als analoge Erscheinungen die oben beschriebenen Schröderschen Fälle angeführt werden, bei denen in der Rückenmarkspia und im Rückenmark selbst in 3 von 4 alten Tabesfällen in fast ausschliesslicher Weise die Lymphozyten als infiltrierende Zellelemente auftraten.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueber das Vorkommen der Zellinfiltrate um die Gefässe der peripheren Nerven bei Tabes und Paralyse lässt sich also im allgemeinen sagen, dass es denselben Charakter trägt, wie die bei diesen beiden Krankheiten beschriebenen Infiltrate im Rückenmark, bzw. in der Hirnrinde und in den spinalen bzw. spinalen und zerebralen Meningen. Einzelne Unterschiede, das Vorkommen von kleineren Plasmazellen (vgl. das oben von Meyer und G. Oppenheim über Plasmazellen des Rückenmarks Angegebene) und von Uebergangsformen, das Ueberschreiten adventitieller Grenzen, das Auftreten von mehr lymphozytären Infiltrationen, der herdartige Charakter des Infiltrates, so dass dieses nur über einen kleinen Teil der im Mikroskop verfolgbaren Wegstrecke eines Gefässes sich erstreckt, haben keine wesentliche Bedeutung; die Dignität des infiltrativen Prozesses an den Gefässen im peripheren Nervensystem bei Paralyse und Tabes ist dieselbe wie in den entsprechenden Teilen des Zentralnervensystems bei diesen Erkrankungen.

Wir wissen ja, dass adventitielle Plasmazelleninfiltrate im Gehirn auch bei anderen Krankheiten als bei der Paralyse (syphilitische Meningoenzephalitis, nicht eitrige Enzephalitis, Lyssa, Trypanosomiasis) sich finden; das periphere Nervensystem bei derartigen Erkrankungen haben wir bis jetzt noch nicht untersuchen können, ein Fall von alkoholischer Polyneuritis wies jedenfalls keine Plasmazelleninfiltrationen auf und auch die Kontrollpräparate peripherer Nerven von Leuten, die an nicht nervösen somatischen Erkrankungen gestorben waren, ergaben nichts von Infiltrationen, obwohl in diesen Präparaten hier und da vereinzelt auftretende, nur im Epineurium sich findende Plasmazellen, die in keiner Beziehung zu Gefässen standen, vorhanden waren. Doinikow gibt an, dass er bei seinen experimentellen Studien über Bleineuritis an Kaninchen in frühen und in späteren Stadien wie auch in den Restitutionsstadien nur in einigen Schnitten, meistens herdweise in der Adventitia eines Gefässes liegende und von hier aus im anliegenden endoneuralen Gewebe vereinzelt zerstreute Plasmazellen vorfand; an den Stellen, wo die Plasmazellen herdweise auftraten, liess sich weder ein besonders starker Zerfall von Nervenfasern oder Zellen, noch Blutungen nachweisen, bei der Bleineuritis der Meerschweinchen fanden sich Plasmazellen überhaupt nur vereinzelt. Wenn wir die Erfahrungen an Tieren auf die menschliche Pathologie auch nicht übertragen dürfen, so müssen wir doch auf eine gewisse Analogie der von uns nachgewiesenen Plasmazelleninfiltrationen im peripheren paralytischen Nerven mit den von Doinikow gefundenen Plasmazellenherden bei der experimentellen Bleineuritis des Kaninchens hinweisen. Diese Erscheinung darf uns aber nicht Wunder nehmen, ist doch auch für das Gehirn jetzt hinreichend

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sicher der Nachweis geführt, dass die adventitiellen Plasmazelleninfiltrationen im paralytischen Gehirn nichts absolut Spezifisches für Paralyse bedeuten, sondern, dass sie auch bei einer allerdings verhältnismässig kleinen Anzahl von anderen Erkrankungen sich noch finden. Das, worauf es uns ankommt, ist, dass die Gefässinfiltrate im peripheren paralytischen (und tabischen) Nerven sich in keiner wesentlich anderen Art und Weise nachweisen lassen, wie im Zentralnervensystem bei diesen Krankheiten.

Den im peripheren spinalen Nerven nachgewiesenen Alterationen am mesodermalen Gewebe, den Plasmazellen- und Lymphozyteninfiltrationen kommt insofern eine selbständige Bedeutung zu, als wir unmöglich annehmen können, dass diese Veränderungen sekundär durch primäre Rückenmarks- oder gar Gehirnläsionen zustande kommen. Die Art des Auftretens der Krankheitsprozesse, ihre Gestaltung in Form von Herden berechtigt uns zur Annahme, dass lokale Reize im peripheren Nerven selbst die Ursache dieser interstitiellen neuritischen Veränderungen sind. Von dieser Seite aus liesse sich dann auch die Auffassung von den krankhaften Erscheinungen an der Nervenfaser des peripheren Nerven in dem Sinne beeinflussen, dass eben auch die Krankheitsprozesse am eigentlichen Nervenparenchym vielleicht doch primär peripher bedingt sein könnten, da ja das Vorhandensein lokaler Reize im peripheren Nerven mit dem Auftreten von herdförmigen Infiltrationen sicher nachgewiesen ist. Wir wissen ja freilich, dass die Vorgänge am mesodermalen Bindegewebs- und Gefässapparat in keiner Weise mit den Läsionen des Nervenparenchyms zunächst kausal verknüpft erscheinen, gewisse Tatsachen aber, die sich an den erkrankten peripheren Nervenfasern auffinden liessen, so z. B. die oben vielfach erwähnte stärkste Erkrankung in den am meisten periper gelegenen Gebieten der Nervenfasern, geben einen Hinweis darauf, dass auch im peripheren Nerven nicht unmittelbar von zentralen Ursachen abhängig am eigentlichen Nervenparenchym sich krankhafte Vorgänge abspielen.

Dass auch in einem verhältnismässig frühen Stadium der paralytischen Erkrankung die von uns festgestellten Veränderungen der peripheren spinalen Nerven auftreten können, ist hinsichtlich der Frage der Selbständigkeit der peripheren Alterationen von einer gewissen Wichtigkeit. Es wäre ja immerhin möglich, dass, auch wenn man die anatomische Selbständigkeit der peripheren Nervenerkrankung anerkennt, doch durch die krankhafte Veränderung des Zentralnervensystems eine zunächst ganz geringfügige, funktionelle, anatomisch nicht nachweisbare Schwächung des peripheren Nervensystems entstünde und dass diese dann mit die Ursache für die Ansiedelung selbständig erscheinender

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankheitsprozesse in den peripheren Nerven geben würde. Die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme dürfte jedoch dann eine geringfügige sein, wenn der zentrale Krankheitsprozess noch nicht sehr lange besteht und trotzdem schon krankhafte Veränderungen in den peripheren Nerven aufgetreten sind. In dem von uns untersuchten Fall 4 (R.W.) trifft beides zu; die Erkrankung bestand hier noch nicht viel länger als zwei Monate; pathologisch-anatomisch fand sich am Zentralnervensystem der typisch-paralytische Befund, aber auch am peripheren Nerven konnten die in anderen Fällen von uns schon festgestellten Krankheitsprozesse nachgewiesen werden.

Welche Bedeutung haben nun die von uns erhobenen Befunde der irritativ-interstitiellen Vorgänge im peripheren Nerven — wir wollen von den hier verhältnismässig geringfügigen degenerativ-parenchymatösen Krankheitsprozessen absehen — für die Symptomatologie und den klinischen Krankheitsverlauf der Paralyse und der Tabes?

Wenn wir die Symptome ihrem Wesen nach in Reiz- und Ausfallserscheinungen trennen wollen, so wird konstanten Ausfallserscheinungen die viel grössere Bedeutung für die Auffassung des Krankheitsbildes zukommen müssen. Weiter aber ist es einleuchtend, dass bleibende Ausfallserscheinungen nur durch dauernde Ausschaltung der funktionstragenden Substanz, d. h. also hier der Nervenfasern, zustande kommen können. Andauernde Lähmung oder bleibende Analgesien, Anästhesien u. dgl., die peripher bedingt werden, dürfen wir also auf Grund unserer am mesodermalen Gewebe festgestellten Befunde nicht erwarten. Vielleicht liessen sich aber peripher bedingte Reizerscheinungen annehmen? Als solche wären wohl fibrilläres Muskelzittern oder Sensibilitätsstörungen in Gestalt von Parästhesien und Schmerzen aufzufassen, wie sie beide bei Paralyse und Tabes ganz häufig vorkommen. Allerdings müssen diese klinischen Erscheinungen unbedingt auch auf einer Funktionsstörung der leitenden Substanz fussen, sie können aber nicht durch eine Funktionsunterbrechung, sondern nur durch einen pathologischen Reiz, der auf das Nervenparenchym einwirkt, hervorgerufen sein. Als anatomischer Ausdruck eines solchen Reizes könnten die irritativ-infiltrativen Vorgänge sehr wohl aufgefasst werden. Für diese unsere Ausführungen lassen sich freilich stringente Beweise nicht geben, als sehr wahrscheinlich müssen wir aber immerhin bezeichnen, dass peripher bedingte Reizerscheinungen — der Nachweis solcher ist bei Paralyse bisher immer noch mehr vernachlässigt worden, wie bei Tabes — auf solchen irritativ-vaskulären Prozessen beruhen können oder besser gesagt, dass die funktionellen Reizerscheinungen und die histopathologisch festgestellten infiltrativen Vorgänge im Bindegewebe der peripheren Nervenbündel den

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

klinischen und den anatomischen Ausdruck einer und derselben, den peripheren Nerven primär angreifenden Noxe darstellen.

Welcher Art diese Noxe ist, darüber liesse sich Vieles sagen — freilich nur Hypothetisches. Eine Erkenntnis aber dürfen wir jetzt wohl mit Bestimmtheit als gesichert gelten lassen, dass die Schädigung, die die metasyphilitischen Erkrankungen bewirkt, nicht nur das zentrale, sondern auch das periphere Nervensystem ergreift, das prinzipiell nach derselben anatomischen Erscheinungsweise befallen wird, wenn auch in geringerem Grade.

Zusammenfassung.

1. In den peripheren spinalen Nerven bei den metasyphilitischen Erkrankungen zeigt sich die gleiche, in gewissem Sinne spezifische Erkrankung des mesodermalen Gewebes wie an den hierfür in Betracht kommenden Teilen des Zentralnervensystems.
2. Es besteht kein histologischer Parallelismus zwischen den Krankheitsvorgängen am mesodermalen Stützgewebe und denen an der Nervenfaser.
3. Die periphere Erkrankung beansprucht insofern Selbständigkeit, als sie mit der zentralen Erkrankung nur durch die gemeinsame Ursache in Zusammenhang steht; beide, der periphere und der zentrale Krankheitsprozess sind einander koordiniert.
4. Es ist (nach Feststellung einer selbständigen Erkrankung des mesodermalen Gewebes im peripheren Nerven) wahrscheinlich, dass auch die Nervenfasererkrankung des peripheren Nerven bei den metasyphilitischen Leiden von dem Krankheitsprozess am Zentralnervensystem funktionell und anatomisch unabhängig ist.
5. Eine wesentliche Bedeutung für die Symptomatologie der metasyphilitischen Erkrankungen kommt den am mesodermalen Stützgewebe erhobenen irritativ-vaskulären oder chronisch-entzündlichen, interstitiellen Befunden nicht zu.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Wollenberg sage ich für die Ueberlassung des Materials sowie für das Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht, und für die liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen besten Dank. Herrn Hofrat Prof. Dr. Chiari spreche ich auch an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materiales meinen besten Dank aus.

Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Literaturverzeichnis.

1. Althaus, Julius, Ueber Sklerose des Rückenmarkes einschliesslich der Tabes dorsalis und anderer Rückenmarkskrankheiten. 1884.
2. Alzheimer, A., Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. In Nissls histolog. u. histopathol. Arbeiten. I. S. 18.
3. Bellangé, G., Note sur un cas d'arthropathie ataxique. L'Encéphale IV. 1884. p. 695 ff.
4. Bevan Lewis, West Riding Asylum Reports. Vol. V. 1875.
5. Bianchi, XII. Kongress italienischer Aerzte zu Pavia vom 19.—25. September 1887. Bericht über die Sitzung der Sektion für Neurologie usw. Ref.: Neurol. Zentralbl. Nr. 7. 1888. S. 452.
6. Bianchi und Armanni, ebenda.
7. Bitot et Sabrazès, L'analgésie et l'atrophie des testicules dans l'ataxie locomotrice progressive. Rev. de méd. Tom XI. 1891. p. 897 ff.
8. Blencke, Ein Beitrag zur Arthropathie bei Tabikern. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. 1904. Bd. 12. S. 632 ff.
9. Brazzola, Anatomisch-pathologische Veränderungen der peripheren Nervenendigungen bei Tabes dorsalis. Bollett. delle scienze mediche. Bologna 1891. Vol. 52. Ser. 7. fasc. 9. p. 572. Ref.: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1892. Bd. 3. S. 32 ff.
10. Cahn, A., Ueber die periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1902. 73. Bd. S. 281 ff.
11. Campbell, A Contribution to the Morbid Anatomy and Pathology of the Neuro-Muscular Changes in General Paralysis of the Insane. The Journ. of mental science V. 40. 1894. p. 177 ff.
12. Chrétien et Tomas, Etude sur une forme spéciale de tabes amyotrophique. Revue de médecine. 1898. XVIII. p. 886.
13. Colella, Le alterazioni dei nervi periferici nella paralisi generale progressiva in rapporto con i loro nuclei centrali di origine. Annali di nevrologia. IX. 1891. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1892. S. 275.
14. Collins, J., A case of progressive muscular atrophy and tabes with autopsy. Journ. of nerv. and ment. Dis. XXVIII. 10. 1901. p. 564. Ref.: Schmidts Jahrb. 1902. Bd. 273. S. 11.
15. Curioni, Rapports du tabes avec la paralysie générale. Nouvelle iconogr. de la Salpêtrière. T. 16. No. 5. Sept.-Oct. 1903. p. 273 ff.
16. Déjerine, Paralysie générale. — Troubles trophiques cutanés, pemphigues. — Lésions de la moelle et des extrémités nerveuses périphériques. Arch. de phys. norm. et path. II. Série. T. 3. 1876. p. 317 ff.
17. Déjerine, Société de Biologie. 1882. Ref.: Neurol. Zentralbl. Bd. 1. S. 160, 191.
18. Déjerine, Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques, de leur nature périphérique et du rôle joué par ces altérations dans la production des troubles de la sensibilité que l'on observe chez ces malades. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1883. II. p. 72 ff.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

19. Déjerine, Sur un cas de paraplégie par névrites périphériques chez un ataxique morphiomane. Compt. rend. de la soc. de biol. 1887.
20. Déjerine, De l'atrophie musculaire des tabétiques et de sa nature périphérique. Compt. rend. de la soc. de biol. 1888. No. 8. p. 194. Sitzg. vom 25. Februar und 10. März 1888. Ref.: Le progrès médical. 1888. 1. Sem. p. 168, 219.
21. Déjerine, Etude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques. (Névrite motrice périphérique des ataxiques.) Revue de médecine. 1889. p. 81 ff., p. 208 ff., p. 294 ff.
22. Doinikow Boris, Beiträge zur Histologie und Histopathologie des peripheren Nerven in: Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde von Nissl und Alzheimer. 4. Bd. 1911. S. 445 ff.
23. Dreschfeld, J., On alcoholic paralysis. Brain. Bd. 7. 1885. p. 208.
24. Dürck, Ueber die feineren histologischen Veränderungen besonders des Nervensystems bei Beri-Beri. Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellsch. 11. Tagung, gehalten in Dresden. Jahrgang 1907. Jena 1908. S. 325 ff.
25. Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Virchows Arch. Bd. 69. 1877. S. 265 ff.
26. Eichhorst, Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. 2. Beitrag. Das Verhalten des Patellarsehnenreflexes bei Tabes dorsualis cervicalis. Virchows Arch. Bd. 125. 1891. S. 25 ff.
27. Elsholz, A., Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputierten Gliedern. Jahrb. f. Psych. und Neurol. 19. Bd. 1900. S. 78.
28. Fieandt, H. v., Ein kasuistischer Beitrag zur Frage über die spezifisch syphilitischen Affektionen bei Tabes dorsalis und zur Lehre von den syphilitisch-tabischen Ohrenaffektionen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 38. Bd. 1910. S. 109 ff.
29. Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchows Arch. Bd. 26. 1863. S. 391 ff.
30. Fürstner, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, insbesondere über die Veränderungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven. Arch. f. Psych. Bd. 24. 1892. S. 83 ff.
31. Giese und Pagenstecher, E., Beitrag zur Lehre der Polyneuritis. Arch. f. Psych. Bd. 25. 1893. S. 211 ff.
32. Gilbert-Ballet, Traité de pathologie mentale. Paris. 1903. p. 1029 f.
33. Goldscheider, Ueber atrophische Lähmung bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19. 1891. S. 444.
34. Gombault, Contribution à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse subaigue et chronique. — Névrite segmentaire périaxile. Arch. de Neurologie. T. I. 1880—1881.
35. Gombault, Note sur le rôle, que jouent les lésions segmentaires dans l'évolution de la névrite parenchymateuse. Soc. anatom. 1881. p. 157.
36. Gombault, Sur les lésions de la névrite alcoolique. Acad. des sciences, 22 février 1886. p. 436 des comptes-rendus

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

37. Gordon, A., Pathogenesis of tabetic arthropathies based upon an anatomo-clinical study of two cases. New York Medical record. Vol. 76. 1909. No. 20. p. 812.
38. Gumpertz, Hautnervenbefunde bei einigen Tabesfällen. Berliner Gesellsch. f. Psych. und Nervenkrankh. Sitzung vom 8. März 1897. Ref.: Neurol. Zentralbl. Bd. 16. 1897. S. 336.
39. Gumpertz, Karl, Hautnervenbefunde bei Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 35. 1898. S. 36ff.
40. Haymann, Polyneuritis und polyneuritische Psychose auf morphinistischer Basis. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. N. F. 20. Bd. 1909. S. 863ff.
41. Held, Hans, Die Entwickelung des Nervengewebes. Leipzig 1909.
42. Held, Hans, Ueber die Neuroglia marginalis der menschlichen Grosshirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 26. 1909. Ergänzungsheft. S. 360ff.
43. Hirschberg, M., Seltene Nebenerscheinungen bei akuter Morphiumvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1357.
44. Hoche, Beiträge zur Kenntnis des anatomischen Verhaltens der menschlichen Rückenmarkswurzeln im normalen und im krankhaft veränderten Zustande (bei der Dementia paralytica). Habilitationsschrift in Strassburg. Heidelberg 1891.
45. Idelsohn, H., Ein Beitrag zur Pathologie und Histologie des „tabischen Fusses". Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 27. Bd. 1904. S. 121ff.
46. Joffroy, Pied-bot tabétique. Soc. méd. des hôp. L'union méd. Tome 40. 1885. p. 1079.
47. Joffroy et Achard, Gangrène cutanée du gros orteil chez un ataxique. Considérations sur le rôle de la névrite périphérique dans l'ataxie. Arch. de méd. expériment. 1889. p. 241ff.
48. Klippel, Revue d'hypnologie. I. p. 213. Zit. nach Pick (83).
49. Korsakow und Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Arch. f. Psych. Bd. 23. 1892. S. 112ff.
50. Kraepelin, Psychiatrie. 8. Auflage. II. Bd. I. Teil. Leipzig 1910. S. 466 f.
51. Krauss, E., Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1885. Nr. 3. S. 49ff.
52. Krauss, E., Ueber einen mit Gelenkerkrankung und Stimmbandlähmung einhergehenden Fall von Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 23. Jahrgang. 1886. S. 744ff.
53. Krauss, E., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. Berlin 1892. 23. Bd. S. 387ff., 704ff.
54. Langerhans, Zur pathologischen Anatomie der Tastkörper. Virchows Archiv Bd. 45. 1869. S. 413ff.
55. Leyden, Die graue Degeneration der Hinterstränge. 1863.
56. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875. Bd. 2. S. 330.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

57. Leyden, E., Ueber die Beteiligung der Muskeln und motorischen Nervenapparate bei der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. für prakt. Medizin. 1887. S. 587.
58. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes. 1897. S. 515.
59. Marinesco, Contribution à la pathogénie des arthropathies neurospinales. Revue neurolog. II. 14. 1894.
60. Mayer, S., Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge im normalen peripherischen Nerven. Sitzungsber. der k. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. 1878. Nr. 29.
61. Mayer, S., Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilk. 1881. Bd. 2. S. 247.
62. Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. S. 76f.
63. Meyer, E., Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse und der Lues cerebrospinalis, mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderungen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 43. 1908. S. 1ff.
64. Meyer, P., Anatomische Untersuchungen über die diphtheritische Lähmung. Virchows Archiv Bd. 85. 1881. S. 181ff.
65. Moebius, Neuere Beobachtungen über die Tabes (10. Bericht). In Schmidts Jahrb. 1896. S. 84.
66. Moebius, Neuere Beobachtungen über die Tabes (14. Bericht). In Schmidts Jahrb. 1904. S. 2.
67. Münzer, Zur Lehre von der Tabes dorsualis. Prager med. Wochenschr. 19. Jahrg. 1894. S. 153ff.
68. Nageotte, Tabes et Paralysie générale. Paris 1893. p. 125ff.
69. Nageotte, La lésion primitive du tabes. Compt. rend. de soc. de biol. 1894.
70. Nageotte, Etude sur la méningo-myélite diffuse dans le tabes, la paralysie générale et la syphilis spinale. Arch. de neurol. T. 30. 1895. No. 104. p. 273 ff.
71. Nageotte, Lésion primitive du tabes. Société de biologie. Sitzung vom 7. April 1900. Ref.: Le progrès méd. 1900. I. Sem. p. 234.
72. Nissl, F., Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. Bd. 1. S. 315 ff.
73. Nonne, Anatomische Untersuchung eines Falles von Erkrankung motorischer und gemischter Nerven und vorderer Wurzeln bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. Bd. 19. 1888. S. 809 ff.
74. Nonne, M., Anatomische Untersuchung von zehn Fällen von Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der peripheren Nerven. Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Jahrg. 1. 1889. II. Teil. Leipzig 1890. S. 91 ff.
75. Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. Berlin 1909.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

76. Obersteiner, H., Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelerkrankung. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie usw. von Obersteiner. 1895. H. 3. S. 192 ff.
76a. Obersteiner, H., Die progressive allgemeine Paralyse. Wien und Leipzig 1908. S. 135.
77. Oppenheim, Gustav, Plasmazellenbefunde im Rückenmark bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 44. H. 3. S. 938 ff.
78. Oppenheim, H., Ueber Vaguserkrankung im Verlauf der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1885. 22. Jahrg. S. 53 ff.
79. Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Arch. f. Psych. Bd. 18. S. 98 ff. u. 487 ff.
80. Pal, J., Multiple Neuritis und Tabes. Wiener med. Blätter. 17. Jahrg. 1894. Nr. 39. S. 574 f.
81. Panegrossi, G., Beitrag zum Studium der von chronischer spinaler Meningitis begleiteten Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 23. 1908. S. 290 ff.
82. Pepper, Tabes dorsalis with perforating ulcer. The British med. journ. Vol. II. 1884. p. 813.
83. Pick, Ueber peripherische Neuritis im Verlaufe der Dementia paralytica nebst Bemerkungen über die Komplikation dieser letzteren mit Imbezillität. Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 1081 ff.
84. Pierret, Extrait des leçons sur l'anatomie pathologique des maladies du système nerveux, semestre d'été; leçons d'anatomie pathologique appliquée. Zit. nach Robin (97).
85. Pierret, Nouvelles recherches sur les névrites périphériques observées chez les tabétiques vrais. Académie des sciences. Séance du 28 juin. L'encéphale. 1886. p. 709 f.
86. Pitres, A., Gangrène spontanée des orteils chez un tabétique. Revue de neurol. I. 9. 1883. p. 202.
87. Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques. Arch. de neurol. 1883. T.V. p. 191 ff., 290 ff. T.VI. p. 180 ff.
88. Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude de la névrite segmentaire. (Altération des nerfs dans un cas diphtéritique.) Arch. de neurol. T. XI. 1886. p. 337 ff.
89. Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites peripheriques chez les tabétiques. Revue de méd. 1886. VI. p. 574.
90. Pitres et Carrière, Fait rélatif à l'étude de la pathogénie des arthropathies et des fractures spontanées chez les tabétiques. Arch. clin. de Bordeaux. V. 11. 1896. p. 483.
91. Prévost, I. L., Les névrites peripheriqes dans le tabes dorsale. Revue méd. de la Suisse romande. VI. 11. 1886. p. 649.
92. Raymond, Contribution à l'anatomie pathologique du tabes dorsalis sur la topographie des lésions spinales du tabes au début et sur la valeur systématique de ces lésions. Revue de méd. XI. 1891. p. 1 ff.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

93. Raymond, Bull. de la soc. méd. des hôpit. 1892. p. 246, 301, 840, zit. nach Nageotte (68. p. 102, 110).
94. Raymond et Philippe, Amyotrophies dans le tabes dorsalis. Revue neurol. X. 23. 1902. p. 1196.
95. Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.
96. Remak und Flatau, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1900. Bd. 9. Teil III. S. 65 ff.
97. Robin, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Thèse. Paris 1880. p. 325.
98. Rosenheim, Th., Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der Mastzellen im Nervensystem des Menschen. Arch. f. Psych. Bd. 17. 1886. S. 820 ff.
99. Ruxton and Goodall, On certain microscopical changes in the nerves of the limbs in cases of general paralysis of the insane. Brain 1892. p. 241 ff.
100. Sakaky, Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Degeneration der peripherischen Nerven. Arch. f. Psych. Bd. 15. 1884. S. 584 ff.
101. Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiet der Nervenpathologie. Ueber Tabes und Paralyse. Jena 1901.
102. Schröder, Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Zentralblatt f. Nervenheilk. u. Psych. N. F. Bd. 17. 1906. S. 585 ff.
103. Sciuti, Le fine alterazioni degli elementi nervosi nella paralisi progressiva. Annali di Nevrologia. XXV. 1907. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 45 f.
104. Shaw, Degeneration of the peripheral nerves in locomotor ataxia. Journ. of nervous and mental disease. 1888.
105. Simon, Th., Die Gehirnerweichung der Irren (Dementia paralytica). Hamburg 1871. S. 78.
106. Spielmeyer, Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 1. 1910. S. 105 ff.
107. Spielmeyer, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. Berlin 1911.
108. Stransky, E., Beiträge zur Kenntnis des Vorkommens von Veränderungen in den peripheren Nerven bei der progressiven Paralyse und einzelnen anderen Psychosen. Arbeiten aus dem neurol. Institute an der Wiener Universität, herausg. v. Obersteiner. XV. 1907. S. 425 ff.
109. Thomas et Hauser, Etude sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1902. p. 290 ff.
110. Tuffier et Chipault, Etude sur la chirurgie des tabétiques. Arch. gén. 7. S. XIV. 1889. p. 385. Ref.: Schmidts Jahrb. Bd. 225. 1890. S. 89.
111. Türck, L., Ueber Degeneration einzelner Rückenmarksstränge, welche sich ohne primäre Krankheit des Gehirnes oder Rückenmarkes entwickelt. Sitzungsberichte d. K. Akad. d. Wiss. Math.-Naturw. Klasse. Bd. 21. H. 1. 1856. S. 130. Wien.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

112. Verger et Grenier de Cardenal, Tabes pendant l'évolution duquel apparait un chancre vraisemblablement syphilitique. Retard dans l'évolution anatomique des lésions médullaires. Névrites périphériques intenses en rapport avec une arthropathie du genou. Revue neurol. 1906. No. 13. Ref.: Neurol. Zentralbl. Bd. 26. 1907. S. 26.
113. Vulpian, Note sur l'état des nerfs sensitifs, des ganglions spinaux et du grand sympathique dans les cas de sclérose des faisceaux postérieures de la moelle épinière avec atrophie des racines postérieures. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868. p. 140.
114. Westphal, C., Ueber kombinierte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge. Arch. f. Psych. Bd. 8. 1878. S. 480.
115. Westphal, A., Ueber einen durch Peroneuslähmung komplizierten Fall von Tabesparalyse. Charité-Annalen. Jahrg. 24. 1899. S. 590.
116. Wollenberg, Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. Bd. 24. S. 313 ff.
117. Wollenberg, Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger-Siemerling. 1911. Abschn. über Dementia paralytica. S. 358.
118. Ziehen, Psychiatrie. Leipzig 1911. S. 767, 773.

Erklärung der Abbildungen (Tafel XIII und XIV).

Tafel XIII.

A. Mikrophotogramm eines Infiltrates aus dem Endoneurium des N. ischiadicus bei Tabes dorsalis (Fall 6). Zeiss, Obj. D.

B. Mikrophotogramm eines Infiltrates aus dem Endoneurium eines N. intercostalis bei dem Fall von Tabes (Fall 6). Zeiss, Obj. DD.

Tafel XIV.

Fig. 1. Zeichnung des tabischen Infiltrates (Fall 6), das in A. mikrophotographiert ist. g Gefäss, m Mastzellen, a Abbauprodukt. Leitz, Okul. 3. Obj. 3. Toluidinblaufärbung.

Fig. 2. Dasselbe Präparat in stärkerer Vergrösserung. Zeiss, Okul. 4. Obj. DD. Toluidinfärbung.

Fig. 3. Adventitielles Plasmazelleninfiltrat aus dem Endoneurium eines paralytischen N. ischiadicus (Fall 1). Zahlreiche Plasmazellen, einzelne Lymphozyten, 3 Mastzellen. Leitz, Okul. 3. Homog. Immersion. Toluidinblaufärbung.

Fig. 4. Gemischtes adventitielles Lymphozyten-Plasmazelleninfiltrat aus dem Endoneurium des N. ischiadicus eines Falles von progressiver Paralyse (Fall 3). Ziemlich kleine Plasmazellen. Leitz, Okul. 3. Homog. Immersion. Methylgrün-Pyroninfärbung.

Fig. 5 u. 6. Ein und dasselbe Präparat in verschiedenen Vergrösserungen. Infiltrat aus dem Endoneurium des N. ischiadicus eines Falles von progressiver

Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY



Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY



Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

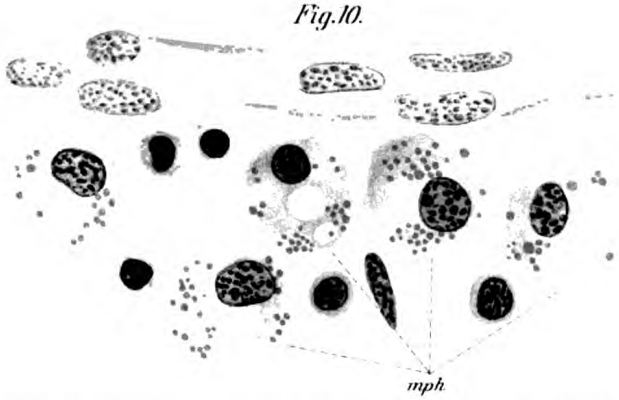
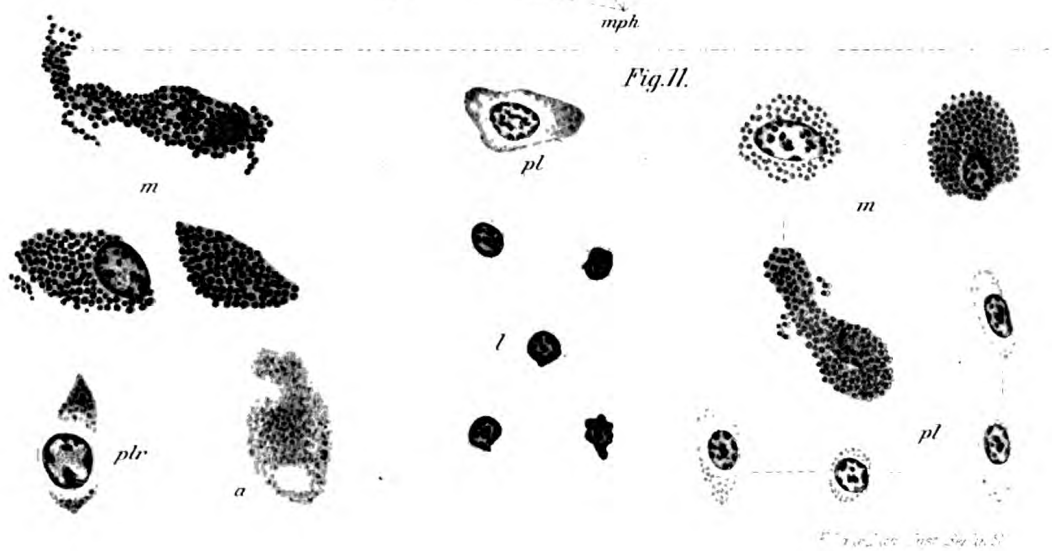


Fig. 11.



Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Paralyse (Fall 3). Das Infiltrat hat die adventitiellen Grenzen nicht genau mehr eingehalten. Mittelformen zwischen echten Plasmazellen und Lymphozyten. Zeiss, Okul. 4. Obj. DD (Fig. 5) und Leitz, Okul. 3. Homog. Immersion (Fig. 6). Methylgrün-Pyroninfärbung.

Fig. 7. Exzentrisches adventitielles Lymphozyteninfiltrat aus dem Endoneurium (nahe am Perineurium) des N. femoralis eines Paralytikers (Fall 4). Zeiss, Okul. 4. Homog. Immersion. Toluidinblaufärbung.

Fig. 8. Mastzellen im endoneuralen Bindegewebe zwischen zwei Nervenfasern aus dem Endoneurium des N. ischiadicus bei dem einen Fall von Tabes dorsalis (Fall 6). Zeiss, Okul. 4. Homog. Immersion. Methylgrün-Pyroninfärbung.

Fig. 9. Anhäufung von Mastzellen in der Nähe eines endoneuralen Gefässes (nahe am Perineurium) aus dem N. ischiadicus eines Paralytikers (Fall 3). Zeiss, Okul. 4. Homog. Immersion. Methylgrün-Pyroninfärbung.

Fig. 10. Mit basophil-metachromatischen Abbaustoffen beladene und Vakuolen enthaltende Zellen (Makrophagen) im adventitiellen Lymphraum eines perineuralen Gefässes aus dem N. ischiadicus des Falles von Tabes dorsalis (Fall 6). Zeiss, Okul. 4. Homog. Immersion. Toluidinblaufärbung.

Fig. 11. Oben: Einzelne Mastzellenformen (rechts Methylgrün-Pyronin-, links Toluidinblaufärbung). Links unten: Einzelne Zellformen aus dem tabischen Infiltrat Fig. 1. pl Plasmazellen, plr Plasmazelle in regressiver Umwandlung, l Lymphozyten, a Abbaustoffe. Toluidinblaufärbung. Rechts unten: Plasmazellenformen aus paralytischen Gefässinfiltraten, einzelne der Plasmazellen zeigen deutlich axialen Typus. Methylgrün-Pyroninfärbung. Zeichnung bei homog. Immersion.

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

XXII.

Aus der städt. Irren-Anstalt, Frankfurt a. Main.
(Direktor: Professor Sioli.)

Ueber Eigentumsvergehen bei Dementia paralytica.

Von

Dr. **Paul Kirchberg** (Frankfurt a. Main.)

„Kleptomanie ist eine Melancholie mit der Neigung zu stehlen, wobei gewöhnlich das Gestohlene nicht weiter benutzt, sondern weggeworfen und oft vernichtet wird", lesen wir in dem Handbuch der Pathologie und Therapie von Wunderlich aus dem Jahre 1854[1]), eine Definition, die im Laufe der Jahre dahin modifiziert wurde, dass man die Kleptomanie als eine Krankheit sui generis auffasste; und diese Auffassung hat sich in Laienkreisen bis auf den heutigen Tag erhalten. Interessant ist es, in welcher Weise schon zu Beginn des 19. Jahrhunderts der Stehltrieb von manchen Aerzten gewürdigt wurde; teilt uns doch schon 1821 Vogel[2]) in einem Beitrag zur gerichtsärztlichen Lehre von der Zurechnungsfähigkeit mit: „dass ein junger Mensch zu seinem grössten Leidwesen einen unwiderstehlichen Trieb zu stehlen gehabt habe; nach und nach wurde er wirklich zum Galgen verdammt, womit er selbst auch sehr zufrieden war, überzeugt von der Sträflichkeit seiner Handlung und der geringen Hoffnung seiner Besserung. Ein philosophischer Arzt rettete ihn und er kam als ein Verrückter ins Tollhaus".

Nach dem heutigen wissenschaftlichen Standpunkte[3]) gibt es wohl einen krankhaften Stehltrieb, der aber keine Krankheit sui generis darstellt. Kleptomanische Anwandlungen finden sich bei den verschiedensten Zuständen geistiger Krankheit, so dass letztere stets unabhängig von der Tat nachgewiesen werden muss. Einmal sind es maniakalische Zustände mit dem gesteigerten Selbstgefühl und Betätigungsdrang, die den Patienten veranlassen, fremde Rechtssphären nicht zu respektieren,

1) Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. 1854.

2) Vogel, Beitrag zur gerichtsärztlichen Lehre von der Zurechnungsfähigkeit in Rust, Kritisches Repetitorium für die gesamte Heilkunde. 1821.

3) Siemerling, Streitige geistige Krankh. Schmidtmann. Bd. III.

Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

und dann beobachten wir bei allen Verblödungszuständen, dass das Gefühl für Mein und Dein verloren geht, resp. nicht zur normalen Entwickung gelangt. Ausserdem sind Eigentumsvergehen bei Hysterie und Zwangsvorstellungen[1]) nicht ganz selten. Vielfache Beachtung haben in den letzten Jahren namentlich die Warenhausdiebstähle[2]) Hysterischer gefunden. Vielleicht die grösste praktische Bedeutung besitzen die sehr häufigen Eigentumsvergehen der Paralytiker. Die Diebstähle erscheinen dem Laien leicht besonders frech und raffiniert, werden sie doch mit völliger Nichtachtung der Konsequenzen infolge des gesteigerten Selbstgefühls, der Grössenideen und der Urteilsschwäche des Paralytikers ausgeführt.

Nachstehend seien einige Beispiele von Diebstählen bei Paralytikern mitgeteilt.

Fall I.

Gustav E., 32 Jahre alter, verheirateter Weissbinder, wurde am 4. 4. 11. wegen Wäschediebstahls vorhaftet. Der Festgenommene erklärte nach dem Polizeibericht: „Ich habe die in meinem Besitz vorgefundenen Wäschestücke am 4. 4. 11. nachmittags von dem Maurer J. St., welcher in der Wirtschaft von W., alte M . . . gasse logiert, für M. 4 gekauft. Ich traf den St. an dem fraglichen Tag in einer Wirtschaft in der B . . . strasse. Er bot mir die Wäsche zum Kauf an. Als er das Papier, in welchem die Wäsche eingepackt war, öffnete, sah ich, dass sie nass war. Ich sagte, die ist ja noch ganz nass. St. erwiderte, er hätte die Wäsche erst gewaschen. Hierauf kaufte ich dem St. die Wäsche ab. Es ist richtig, dass ich am 4. 4. 1911 nachmittags fortgelaufen bin, als ich den Schutzmann hinter mir herkommen sah. Einen Grund, warum ich fortgelaufen bin, kann ich nicht angeben. Am 4. 4. 1911 habe ich bei dem Weissbindermeister Sch. gearbeitet. Als ich an diesem Tage die nasse Wäsche mitbrachte, sagte Sch. zu mir, die wäre gestohlen, ich sollte sie nach dem Revier bringen. Abends nach Feierabend wollte ich die Wäsche nach dem Revier bringen. Als ich am 4. 4. 1911 vom 9. Revier entlassen worden war, ging ich nach der alten M . . gasse zu, dort traf ich St. an. Ich sagte, ich hätte die Wäsche aufs Revier gebracht, er solle mir mein Geld wiedergeben. Er gab mir M. 3. Die fehlende Mark wollte er mir am anderen Tage bringen. Anderen Tags hat er die Mark meiner Frau geschickt.

Ich bestreite, die Wäsche selbst gestohlen zu haben, auch habe ich nicht gewusst, dass die Wäsche gestohlen war.

Ich bin wegen Diebstahls, Hehlerei und Körperverletzung vorbestraft. Am 9. 3. 1911 bin ich von der Strafkammer hier wegen Butterdiebstahls mit drei

---

1) Raecke, Zwangsvorstellung und Zwangsantriebe vor dem Strafrichter. Dieses Archiv. Bd. 43. S. 1251.

2) Gudden, Zurechnungsfähigkeit bei Warenhausdiebstählen. Neurolog. Zentralbl. 1906. S. 922. Dubuisson, Die Warenhausdiebinnen. Laquer, Der Warenhausdiebstahl. Halle 1907.

Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Monaten Gefängnis bestraft.“ Wegen auffälligen Benehmens wurde E. in die Irrenanstalt überführt.

Die Ehefrau E. gab an, sie kenne ihren Mann seit 1900, sei seit 3 Jahren mit ihm verheiratet. Er wäre ein ordentlicher Mann, arbeitete fleissig. Seit Dezember v.J. sei er auffällig, würde leicht aufgeregt, schwatzte dummes Zeug, z. B. die Mutter sei 107 Jahre alt und ginge noch aufs Feld, er verdiene furchtbar viel Geld. Arbeitete bis 29. März bei der Asphaltgesellschaft.

Ref. habe erst vom Gericht von dem Butterdiebstahl gehört; von früheren Diebstählen weiss sie nichts.

Ref. sei gesund, habe als Kind Anfälle gehabt, schiele seither. 3 Kinder 8 Jahre, 2 Jahre, 4 Monate. Der älteste Sohn ist im Krankenhaus wegen englischer Krankheit. Der zweite hat einen Wasserkopf und verdreht die Augen. Er hatte bei der Geburt einen Auschlag wie Aussatz. Das jüngste Kind ist gesund. Kein Missfall. Lues (1897) vom Pat. zugegeben.

Die Beobachtung des E. in der Anstalt ergab ausgesprochene körperliche und geistige Symptome von Dementia paralytica. Sprache unter lebhaften Mitbewegungen im Gesicht stark häsitirend, schleppend, verwaschen; in der letzten Zeit spricht Pat. überhaupt nicht mehr, stösst nur lallende unartikulierte Laute hervor. Pupillen mittelweit, beiderseits lichtstarr, reagieren auf Konvergenz. Patellarreflexe sehr lebhaft, kein Babinski. Wassermann im Blut und Liquor positiv, geringe Lymphozytose. Hypalgesie an den unteren Extremitäten.

Rechnen: $9 \times 7 = 63$ $7 \times 9 = 72$ $8 - 7 = 1$.
$25 - 9 = 14$ $17 + 25 = 37$ $19 + 11 = 31$.
$^3/_4 \times 4 = 16$

Die Zahlen 794516 und 829327 werden richtig wiederholt.

Statt a, l, o, g, t, i, n, wiederholt er: a, l, i, t, i, f, r, u, w, n, o, 97.

Ganz besonders ist zu bemerken, dass Pat. 10 mal vorbestraft ist, wie sich aus dem Strafregister ergibt:

Am 17. 5. 1899 wegen Werfens mit Steinen und groben Unfugs zu 3 M. event. 2 Tage Haft; am 6. 6. 1900 wegen Diebstahls zu 5 Tagen Gefängnis; am 18. 2. 03 wegen 1. Vergehens der teils leichten, teils gefährlichen Körperverletzung, Hausfriedensbruchs, Ruhestörung zu 15 M. event. 3 Tagen Gefängnis, ferner 1 Tag Haft; am 22. 4. 03 wegen 2. Vergehens des Hausfriedensbruchs, Ruhestörung zu 10 Tagen Gefängnis und 1 Tag Haft; am 21. 7. 03 wegen 2. Diebstahlsvergehens zu 3 Monaten 15 Tagen Gefängnis; am 30. 12. 03 wegen Unterschlagung zu 4 Monaten 8 Tagen Gefängnis unter Einrechnung der Strafe vom Landgericht Nürnberg vom 21. 12. 03; am 29. 6. 04 wegen Körperverletzung zu 20 M. event. 4 Tagen Gefängnis; am 29. 10. 05 wegen Hehlerei zu 3 Monaten Gefängnis; am 4. 7. 07 wegen Diebstahls in R. zu 6 Monaten Gefängnis; am 9. 3. 11 wegen Diebstahls in R. zu 3 Monaten Gefängnis.

Sehr charakteristisch war sein dementes Benehmen in der Anstalt. Er zeigte ausgesprochensten Stehltrieb. Kleider, Schuhe, Speisen, kurz alles, wessen er habhaft werden konnte, nahm er den anderen Patienten fort und versteckte die Gegenstände in sein Bett.

Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Fall II.

Michael R., 36 Jahre alter, lediger Bäcker, wurde wegen Einbruchsversuchs in ein Schuhgeschäft verhaftet. Aus den Polizeiakten entnehme ich folgende Angaben: „Der Eingelieferte macht einen geistesgestörten Eindruck. Er lächelt zu allem, was man ihn fragt und gibt an, hier in Frankfurt a. M. bereits mit 5 Jahren Gefängnis vorbestraft zu sein. In Wirklichkeit ist er nur wegen Vergehes nund Uebertretung der G.-O. wiederholt vorbestraft. Im Gefängnis wurde festgestellt, dass R. allerlei wirre Redensarten führt und sich die Kleider vom Leibe gerissen hat. Als Wohnung gibt R. das Haus J... gasse Nr... bei M. an. Festgestellt wurde, dass diese Nummer in genannter Strasse nicht existiert, ebenso eine Familie M. dort nicht wohnt. Am Tatorte habe ich festgestellt, dass Schuhe in dem Geschäft von S. nicht gestohlen worden sind. Bis zum 15. Juli cr. hat R. ca. 14 Tage A... gasse Nr. bei H. gewohnt. Er ist hier hinausgeworfen worden, weil er sein Zimmer durch Urinieren auf den Fussboden usw. versaut hat".

Am 6. 8. 10 erfolgte die Ueberweisung in die Irrenanstalt. Somatisch bietet Pat. das Bild der progressiven Paralyse. Es bestehen reflektorische Pupillenstarre und leichte Ptosis. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe fehlen völlig; rechts Peroneuslähmung mit ausgesprochenem Steppergang. Bei Nachsprechen schwieriger Worte deutliches Silbenstolpern, Sprache auch sonst verwaschen, schmierend. Wassermann im Blut positiv. Lumbalpunktion wegen Verkrümmung der Wirbelsäule erfolglos.

Psychisch weist Pat. eine hochgradige Verblödung auf. „Im Gefängnis, da war es sehr schön, da hatten wir jeden Tag Seegras gezupft; ich habe mich gefreut, wie ich hineinkam, man hat da seine Ordnung, wird täglich gebadet; das Essen ist so gut und die Betten; ich habe mir ein feines Bett zurechtgemacht, einen neuen Strohsack (lacht), da war es schön". Sehr schön treten auch die paralytischen Grössenideen bei R. zu Tage: „Ich bin ein kräftiger Kerl und werde immer kräftiger, denn ich fange ein Geschäft an, dann kriegt die Lina eine Flasche Wein und ich auch (lacht). Ich bin auch reich, meine Brüder sind reiche Kerle, die haben schwer Geld, die haben ein Haus für 6800 M. und Aecker für 6000 M. und ein paar Kühe, von denen jede 500 M. wert ist, so gute Butter geben die, und 4 Ziegen, das sind schon 1000 M. und einen Wagen für 800 M. und Möbel haben sie, da ist jedes Bett mindestens 100 M. wert". Auf Befragen, warum er in ein Schuhgeschäft eingebrochen wäre, meint R. lachend: „Ich habe das Schaufenster eingeschlagen, ich war so übermütig, ich dachte, jetzt wird was gemacht, ich wollte nicht einbrechen".

„Angeblich sind Sie doch mit 5 Jahren Gefängnis vorbestraft". „Nein, ich muss das in meinem Dusel gesagt haben, ich bin nur wegen Gewerbevergehens vorbestraft, aber ich habe gleich gezahlt; wenn man, wie ich, soviel Geld, 8 M. im Tage, verdient, da kann man die Strafzettel wegen Gewerbevergehens gleich zahlen".

Auch die weitere Beobachtung in der Anstalt ergab dauernde hochgradige Urteilsschwäche und Gedächtnisdefekte.

Generated on 2019-02-15 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Fall III.

Lina K., 46 Jahre alte Dienstfrau, hatte am 11. 6. 11 auf dem Friedhof von mehreren Gräbern Rosen abgebrochen und fremde Gräber damit geschmückt. Zwei Tage später wurde sie wegen vorsätzlicher Brandstiftung verhaftet. Sie hatte vor einem Ofen ihres Zimmers Feuer angezündet. Nachdem sich das Feuer auf das Mobiliar ausgebreitet hatte, verliess die K. für längere Zeit das Zimmer, nachdem sie ihrer Monatsfrau mitgeteilt hatte, dass es in ihrem Zimmer brenne, worauf letztere das Feuer löschte. Festgenommen, erklärte sie: Ich habe das Feuer nicht mit Absicht angelegt. Ich hatte meine Briefschaften sortiert und wollte nun das überflüssige Papier verbrennen. Das gesamte Papier hatte ich vor den Ofen geschüttet. In dem eisernen Ofen habe ich selbst Feuer gemacht, um die Briefe zu verbrenen. Noch im Zimmer neben dem Ofen habe ich meiner Putzfrau Gr. den Auftrag gegeben, am Ofen stehen zu bleiben, auf das Feuer acht zu geben und langsam das Papier weiter zu verbrennen. Die Frau Gr. hat jedoch nicht auf den Ofen acht gegeben, ist vielmehr in den Keller gegangen, um ein Stück Butter zu holen. Während dieser wenigen Minuten muss aus dem brennenden Ofen ein Funke herausgefallen sein, welcher das am Ofen liegende Papier und dann das ganze Zimmer in Brand setzte. Es besteht gegen mich noch eine Anzeige wegen Rosendiebstahls auf dem Kirchhof in B. Ich habe aber diese Rosen nicht von fremden Gräbern gepflückt, sondern von den Gräbern meiner Angehörigen. An diesen stehen so viel Rosenstöcke, dass ich nicht gezwungen bin, fremdes Eigentum anzugreifen, um das Grab meines Mannes zu schmücken. Ich habe auch nicht 2—300 Rosen abgebrochen, sondern höchstens 50—60 Stück. Davon habe ich zwei Sträusse auf das Grab meines Mannes gelegt; mit den losen Rosen habe ich noch den Grabhügel meines Schwagers geschmückt. Weiter gebe ich an, dass ich schon seit einem Jahre des Nachts nicht mehr schlafen kann. Ich schlafe wohl manchmal etwas ein, schrecke aber dann wieder plötzlich auf. Ich habe im vorigen Jahre bei Berlin und im vorvorigen Jahre in Hamburg je einen Eisenbahnzusammenstoss erleben müssen, wobei ich jedes Mal einen heftigen Nervenshock erhielt.

Ich habe auch manchmal Anfälle von Schwermut. Ausserdem fühle ich mich andauernd verfolgt von einem Schwager, mit welchem ich vor Jahren einen Erbschaftsstreit geführt habe. Ich werde ferner auch von Schwindelanfällen heimgesucht. Zu meiner Erholung hatte ich schon Schritte unternommen, um in dem Sanatorium Hoch in Königstein Aufnahme zu finden. Ich habe vor 2 Tagen dahin geschrieben, aber noch keine Antwort erhalten.

Am 14. Juni 1911 wurde die K. in die Irrenanstalt überführt. Ein Neffe von ihr machte folgende Angaben: Bis zum 19. Jahre war die Pat. stets gesund. Später hat sie in Leipzig einen Herrn Sch. kennen gelernt, der jetzt in B. begraben liegt. Verheiratet war sie nie. Zeitweise lebte sie in L., war sehr vergnügungssüchtig, ging in ein Geschäft. Auch war Pat. Wirtschafterin bei Herrn Sch., kam mit ihm nach Frankfurt a. M. Nach seinem Tode hat sie privatisiert, ist schliesslich an die Bahn gegangen und wurde im D-Zug

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Wartefrau. In dieser Stellung war sie $2^1/_2$ Jahre. Von Krankheit bei ihr ist sonst nichts bekannt.

Pat. selbst machte folgende, sicher unrichtige beziehungsweise wahnhafte Angaben: Ihr Vater, Hotelier, hatte zu grosse Leber durch vieles Trinken. Die Mutter gestorben, 67 Jahre alt, war immer gesund. Pat. ist die jüngste von 12 Geschwistern, davon leben nur zwei. Sechs Schwestern gestorben, 1 an Syphilis. Pat. war bis zum 18. Jahre sehr blutarm, als Kind schwächlich. Lernte leicht, war immer die Erste in der Schule. Nach der Schule hat sie schneidern gelernt, wurde Direktrice, mit 26 Jahren Krankenschwester in L. in der Augenklinik, 10 Jahre Schwester, dann erste Heirat in Leipzig mit K., war Bahnschaffner und war ein grosser Lump, war schon verheiratet, erhielt 10 Jahre wegen Bigamie. Pat. wollte mit dem Kind ins Wasser gehen, wurde vom jetzigen Mann herausgezogen, liess sich scheiden und heiratete den Sch. Peter, Schriftgiesser in F. Dieser starb nach zweijähriger glücklicher Ehe. Aus erster Ehe war ein Kind vorhanden, welches mit 5 Jahren an Diphtherie starb. In der zweiten Ehe hatte Pat. keine Kinder, auch keinen Missfall. Der Mann starb 1907. Seither lebt Pat. für sich allein, habe etwas Vermögen, habe 10000 M. und bekomme jetzt noch 10—15000 M. von der Brandversicherung. „Ich hatte gestern einen Brand in der Wohnung". Auf die Frage nach der Entstehung des Brandes macht Pat. folgende Angaben: „Ich hatte die Briefe sortiert, steckte den Ofen an und stellte die Putzfrau dazu. Die ging einen Augenblick weg!" Als Pat. befragt wurde, wie hoch sie den Schaden taxiere, antwortete sie: „Auf 15000 M." — es seien verbrannt: Pelz 2000 M., Boa 1000 M., Schloss von lauter Brillanten, ein Muff, Uhren, ein Flügel für 4000 M., vier Armbänder, ein Kollier für 4000 M., für ein paar Tausend Mark Ringe. Wir hatten wunderschöne Sachen, die hat mein Mann alle im Leihhaus gekauft". Pat. erzählt dann noch weiter von Brillanten usw. Die Frage: „wie hoch ist die Versicherungssumme?" wurde wie folgt beantwortet: „40000 M." — („Lassen Sie sich doch 40000 M. geben!). Dann meinte Pat. lachend, „ich werde schon eine Rechnung machen, die ist nicht von Pappe". Auf Befragen nach dem Urheber des Brandes gibt Pat. an: „die Frau" (ihre Monatsfrau).

Dann wurden nachstehende Fragen, wie folgt beantwortet: Was für ein Tag war gestern? „Der 14. oder 13.", und heute? „der 14. oder 15. Juni 1905". Wie alt sind Sie? „48 oder 49 Jahre, 1865 geboren". Wenn Sie 1865 geboren sind, sind Sie 48 Jahre alt? „Gelt ich sehe aus wie 35 Jahre". Sie sind 1865 geboren, jetzt schreiben wir 1911, also wie alt sind Sie? „51 Jahre". Wie viel ists von 65—100? „35 ja, ja 46 Jahre". Wie viel ist der 3. Teil von 336? „100, 120, 122 nein! Doch, nein, 115, 118", aufpassen! „von 300 der 3. Teil ist 150, der 3. Teil von 30 ist 15". Der 3. Teil? „Ach so! von 300 ist 100 und von 15 ist 5. — 107". Wie lautete die Aufgabe? „Der 3. Teil von 366! 100 und 30 und 1500 118, wie ich zuerst sagte" (können nichts!) lacht: „ja, das Gedächtnis wird schlechter". 18762539 wird reproduzier 18765379. 18762539 wird reproduziert 18763529.

Die Sprache ist schlecht artikuliert, schmierend, verwaschen. Pat. ist

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

mittelgross, sieht ihrem Alter entsprechend aus, genügend ernährt. Linke Pupille nach unten verzogen, links wie rechts reflektorische Pupillenstarre. Deutliches Zittern der Zunge und Finger. Sehnenreflexe an oberen und unteren Extremitäten lebhaft. Wasserman im Blut positiv, in der Lumbalflüssigkeit schwach positiv. Lymphozytose 12.

Im weiteren Verlauf ihrer Erkrankung zeigt Pat. wechselnde Stimmung, meist euphorisch, dann wieder weinerlich. Die Grössenideen, die schon bei ihren Angaben über die in ihrer Wohnung verbrannten Gegenstände deutlich zu Tage treten, zeigen sich auch bei ihrem weiteren Aufenthalt in der Anstalt. So gibt sie z. B. auf die Frage, mit wem sie verheiratet gewesen sei, folgende Antwort: „Zuerst mit dem Peter Schmidt, dann mit Graf Kwilecka, dann mit Fürst Dowroluk, dann mit dem Kaiser von Deutschland und Frankreich".

Fall IV.

Wilhem St., 41 Jahre alter, verheirateter Maler und Weissbinder, hatte am 28. 5. 11 auf dem Friedhof Blumenstöcke mit den Wurzeln ausgerissen. Vorgeladen, erklärt er: Die gegen mich erstattete Anzeige ist richtig und gebe ich zu, mich des Diebstahls schuldig gemacht zu haben. Ich wollte die Blumen, welche ich von den anderen Gräbern herausgerissen hatte, auf das Grab meines Kindes setzen. Wer die Eigentümer der Blumen sind, welche ich gestohlen habe, weiss ich nicht. Weitere Angaben kann ich nicht machen.

Am 2. 6. 11 wurde Pat. auf ärztliches Anraten dem Marienkrankenhaus zugeführt, von wo er wegen eines starken Erregungszustandes der Irrenanstalt überwiesen wurde.

Anamnese des Bruders Julius S.: Eltern und fünf Geschwister gesund, Pat. gut gelernt. Lief frühzeitig fort von den Eltern, hatte beim Vater ausgelernt. Nicht Soldat, zu schwach. Nichts mit Strafgesetz. Verheiratet. Lebt gut mit der Frau; zwei gesunde Kinder. Potus mässig. Krankheit begann vor 3 Wochen mit Singen und irren Reden. Bezahlte nicht in Wirtschaften. Keine Krämpfe. Vergesslich. Wälzte sich im Bett, schrie nach der Mutter, die gestorben sei und dergleichen. Wollte dann an sie telegraphieren.

Sowohl körperlich wie geistig zeigt Pat. deutlich die Symptome der progressiven Paralyse. Er gibt selbst an, sein Gedächtnis sei schlechter geworden. Im Rechnen ist er sehr schwach. Wieviel ist 5×13? Nach längerem Nachdenken — (was habe ich gefragt?) „Ich weiss es nicht". $5 \times 13 = 95$.

$5 \times 15 = 65$ $\quad 7 \times 14 = 84$ $\quad 7 \times 15 = 85$
$13 \times 14 = 72$, nein 43 $\quad 156 - 36 = 126$ $\quad 187 - 57 = 124$.
$75 + 28 = 93$.

Wiederholen:

$392376 = 39276$	$154763 = 154673$
$681529 = 685129$	$1936451 = 1936541$.
a, l, m, o, p, g, t	a, l, m, e, p, g,
a, n, f, g, t, r	a, f, e, t, r,
a, p, r, z, l	a, p, c, e, r, l.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pat. zeigt deutliche Grössenideen; er wolle sein Geschäft sehr vergrössern, er besitze jetzt 11000 — später werde er 70000 M. besitzen.

Krankheitsgefühl oder Krankheitseinsicht fehlt Pat. völlig. „Es fehlt mir gar nichts, ich weiss nicht, warum ich hier bin, ich bin ganz gesund! ich habe zu Hause schon die schwerste Rechnung gemacht, ohne mich zu verrechnen, ich kann mich gar nicht verrechnen, höchstens weil ich so lange hier gehalten werde“ (fängt plötzlich zu weinen an). Die Stimmung des Pat. ist im allgemeinen wechselnd, meist sehr euphorisch.

Auf Befragen, warum er Blumen auf dem Friedhof gestohlen habe, gibt Pat. an, er habe ein paar Blümchen abgerissen, warum er es getan, wisse er nicht, er wisse auch nicht, ob er deshalb bestraft sei.

Somatisch: Pupillen mittelweit rechts > links, völlig lichtstarr. Konvergenzreaktion deutlich. Am rechten Auge Andeutung von Ptosis. Zunge zittert. Patellarreflexe lebhaft. Silbenstolpern, schmierende, häsitierende, verwaschene Sprache. Wassermann im Blut und Liquor schwach positiv, Lymphozytose stark.

Fall V.

In der Zeit vom 28. 8. bis 8. 10. 06 hat Johann B., 45 Jahre alter, verheirateter Kutscher, nach eigenem Geständnis, zu wiederholten Malen Einbruchsdiebstähle in verschiedene Sportklubhäuser und in die Restauration der Niederräder-Rennbahn gemacht, einige weitere ihm zur Last gelegte werden seinerseits bestritten. Ueber die Straftaten vermag der Angeklagte, soweit sie von ihm eingeräumt werden, im grossen ganzen Auskunft zu geben, doch fällt auf, dass er nur sehr ungenau zeitlich über dieselben orientiert ist; z. B. kann er nicht die Reihenfolge der Diebstähle angeben, kennt auch die Namen der Vereine nicht, auch über die Gegenstände, welche er fortgenommen hat, vermag er nur unsichere Aussagen zu geben. Als ihm vorgehalten wird, dass seine Angaben in dem Fall, wo es sich um ein gestohlenes Fahrrad handelt, dem Gerichte unglaubwürdig erschienen seien, da er den Termin, an dem er das Rad zum Aufbewahren erhalten haben will, weit vor dem Zeitpunkt datiere, an dem das Rad gestohlen sein müsse, meint er: „Ich habe es so gesagt, weil ich es so angenommen habe, so genau kann ich es nicht sagen, ich habe es so geglaubt“. Auffallend war auch, dass er sich gar nicht bemühte, eine Motivierung seiner Straftaten zu geben. „Ich war in Behandlung des Nasenarztes damals, bekam nichts zu tun und da läuft man herum und da bin ich auf den Gedanken verfallen, ich habe keine Furcht dabei gehabt, ich habe mir nichts dabei gedacht, wenn ich an einen Punkt denke, kann ich alles andere vergessen“. Er wurde am 29.4. 05 in die hiesige Anstalt gebracht. Die Beobachtung und Erhebung der Anamnese hatte folgendes Ergebnis: Nach einer im Jahre 1900 erfolgten Ansteckung mit Syphilis stellten sich im Mai 04 mehrfach Schwindelanfälle mit Doppelsehen ein, die indessen von keinen ernstlichen Störungen gefolgt waren und durch ihre Seltenheit und kurze Dauer das Wohlbefinden und die Arbeitsfähigkeit des Angeklagten anscheinend nicht beeinträchtigten. Im Frühjahr 05 folgte eine reizbare Verstimmung, die in einem

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Selbstmordversuch ihre Entladung suchte. Die Nebenumstände dieses Selbstmordversuches, dass nämlich der Angeklagte damals mit der Absicht sich umzubringen, einen abgelegenen Ort aufsucht, den Vorsatz aufgibt, sich ausserhalb seiner Wohnung schlafen legt und die Nacht ganz ruhig schläft, um dann am nächsten Tage seinen Selbstmordversuch wieder aufzunehmen, sprechen schon für das Vorhandensein einer geistigen Schwäche. Es bestehen bei ihm auch die deutlichen Zeichen eines geistigen Defektes und gleichzeitig Symptome einer krankhaften Veränderung im Bereiche des Zentralnervensystems. Einen Monat nach der ersten Entlassung kommt der Angeklagte auf eigenen Wunsch zur Aufnahme, weil er in einem ihm selbst unverständlichen Zustande einen weiten Weg zwecklos, ohne seinen bewussten Willen gemacht hat. Die bei dem ersten Aufenthalt beobachteten Krankheitssymptome finden sich auch bei der zweiten Aufnahme. Dann Anfangs Juli auf seinen Wunsch entlassen, scheint der Angeklagte eine arbeitsfähige, beschwerdenfreie Periode bis zum Mai 06 gehabt zu haben, jedoch ist bemerkenswert, dass er im Mai 06 die sichere Stellung im hiesigen Schlachthaus, ohne verständigen Grund, aufgibt, sich andere Arbeit sucht, aber schon nach 8 Tagen an die frühere Arbeitsstelle zurückkehrt mit der Bitte um Wiedereinstellung. Es folgt eine 4 Wochen andauernde Phase, während welcher Müdigkeit, Schlaflosigkeit und Reizbarkeit in solchem Masse bestand, dass der Angeklagte damals arbeitsunfähig und sehr ruhebedürftig war. Im Juli 06 stellte sich wieder ein Zustand ein, in dem der Angeklagte eine sinnlose Fusstour machte, von der ihm vieles gar nicht, einzelnes dunkel in Erinnerung ist. Das Gefühl, ohne seinen Willen eine sinnlose Handlung begangen zu haben, machte auf den Angeklagten selbst einen so beängstigenden Eindruck, dass er um Wiederaufnahme in die Anstalt bittet; aber schon nach kurzer Zeit (2. 8. 06) verlangt er, trotz ärztlichen Abratens, seine Entlassung. Einige Wochen später begeht dieser Mann eine Reihe von Einbruchsdiebstählen und wird am 11. 10. 06, als er von den gestohlenen Sachen welche versetzen will, verhaftet und ins Untersuchungsgefängnis eingeliefert, von wo er am 28. 10. 06 zur Beobachtung in die Anstalt eingewiesen wird. Der Angeklagte, der für seinen geistigen Defekt eine gewisse Empfindung besitzt, hat ihr Ausdruck gegeben, durch die Worte: „ich habe nicht mehr die Erinnerung und den Verstand wie früher“, womit er sehr treffend die Abnahme seines Gefühls- und Verstandeslebens hervorgehoben hat.

Die über das Verhalten des Angeklagten in den letzten Monaten vernommene Ehefrau gab an, dass ihr Mann im letzten Monat ein reizbares und aufgeregtes Wesen gezeigt habe, wenn sie sich mit ihm habe unterhalten wollen; er sei auch am liebsten allein gewesen, habe sich aus nichts etwas gemacht, habe auch bei Tag viel geschlafen, auch wenn er die vorangehenden Nächte vollen Schlaf gehabt hatte; auch sei ihr aufgefallen, dass er vergesslich geworden sei. Auch ärztlicherseits wurde ihr gesagt, dass ihr Mann sehr nervös sei.

Ueber die Zeit, die Pat. in der Anstalt verbracht hatte, konnte er nur ungenaue Schätzungen machen, „war es Juni oder Juli, dass ich zuletzt hier war“, ebenso über das Alter seiner Frau, über das Jahr seiner Verheiratung, über Arbeitsverhältnisse waren seine Angaben unsicher und wurden unter Nach-

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

denken und zweifelnd vorgebracht. Auch an dem Mangel von Kenntnissen, die zu reinem Gedächtnismaterial werden, wie z. B. das Rechnen mit dem Einmaleins (12×9 nach langem Rechnen 109, $6 \times 8 = 41$), die einfachsten geographischen Begriffe (Erdteile, Amerika, Australien, Afrika und Deutschland) und politischen Vorstellungen (wann war die Schlacht bei Sedan? „Das weiss ich nicht, wir haben das früher gehabt, aber ich habe es vergessen") trat der Gedächtnisdefekt unzweifelhaft zu Tage; ebenso gelitten hat aber auch die Fähigkeit, einen Gedächtnisstoff sich einzuprägen, wie aus besonderen Versuchen hervorging (Nachsprechen von Zahlen und Buchstabenreihen, Wahlreaktionen usw.) und auch die einfache Beobachtung lehrte, dass B. meist nicht über die zeitlichen Verhältnisse genau orientiert war. Nicht nur dieses Gebiet der psychischen Funktionen liess Störungen erkennen, auch die Auffassungsfähigkeit einfach begrifflicher Zusammenhänge hatte gelitten. Z. B. gab er eine ihm langsam vorgelesene, kurze und einfache Geschichte ganz sinnlos und ohne Erfassung der Pointe wieder; ebenso bei der Aufgabe, allgemeine Vorstellungen anzuführen, versagte er oft gänzlich, z. B. welcher Unterschied zwischen „Berg und Gebirge", Antwort: „das ist sich gleich", zwischen Baum und Strauch: „ein Baum ist eben grüner" und als ihm die Aufgabe gegeben und erklärt wurde, aus den Worten Lehrer, Schüler, Buch, einen Satz zu bilden produziert er: Der Schüler hat ein Lehrbuch. In körperlicher Beziehung liessen sich träge Lichtreaktion, artikulatorische Sprachstörung und Steigerung der Kniephänomene nachweisen. Die Gesichtszüge waren schlaff. Die Schmerzempfindlichkeit der Haut an den unteren Extremitäten war herabgesetzt. Die Schriftzüge waren unbeholfen. Von Seiten der inneren Organe traten keine Krankheitssymptome hervor.

Am 27. 3. 07 starb Pat. im paralytischen Anfall.

Die Sektion ergab starke Atrophie des Gehirns, ausgebreitete chronische Leptomeningitis und Ependymitis granulosa.

Fall VI.

L. Ludwig wurde wegen einer Reihe verkehrter Handlungen am 23. 10. 11 in die Irrenanstalt eingewiesen. Neben Bedrohung und Misshandlung seiner Frau hat er vor allem eine Reihe von Eigentumsvergehen verübt. So hatte er z. B. Flaschenbier gestohlen, sich ins Bett gelegt, das Bier getrunken und dabei den Regenschirm aufgespannt. Zu der Frau R. geht er an den Bierschrank, nimmt sich soviel er will und sagt, es könnte zahlen, wer will. Frau R. fürchtet sich vor L., weil sie eine alleinstehende Frau ist. Vor 14 Tagen hat L. an einem Sonntag wüste Szenen verursacht, ist dann des Abends in die Turnhalle Vorwärts, Schlossstrasse, gegangen und hat in Hemdsärmeln an der Festlichkeit des katholischen Männervereins teilgenommen. Vor einigen Tagen ist er des nachts um 2 Uhr aufgestanden und hat auf dem Bockenheimer Güterbahnhof einen Eisenbahnwaggon Heu umgeladen. Von diesem Heu soll er einen Ballen (1 Zentner) im Eisenbahnerhaus K.strasse unrechtmässiger Weise verkauft haben. Gegen L. schwebt auch ein Verfahren wegen Gelddiebstahls, Bedrohung usw. L. war 6 Jahre beim Königlichen Proviantamt als Tagelöhner beschäftigt, er

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

ist dortselbst kürzlich entlassen worden, weil an seiner Zurechnungsfähigkeit gezweifelt worden ist. Er hat sich häufig betrunken, hat sich ins Heu gesetzt, Zigarren geraucht und zuletzt den Aufseher bedroht.

Anamnese von Frau L.: Ref. ist seit 16 Jahren mit Pat. verheiratet und kennt ihn seit 18 Jahren. Ueber Heredität nichts bekannt. Stets gesund. Eine Tochter lebt, ist gesund (ein Kind klein gestorben, 8 Monate). Pat. immer leicht erregbar, doch nicht so wie jetzt. Potus. Dieses Frühjahr dauernd aufgeregt, war im Geschäft anders, immer müde, legte sich tagsüber hin, schlief viel. Schlief Nachts sehr wenig. Redete albernes Zeug. Lag singend mit aufgespanntem Schirm im Bett vor kurzer Zeit (14 Tage vor der Aufnahme). Hatte nicht mehr recht gearbeitet seit Sommer. Arbeitete aber noch bis 14 Tage vor der Aufnahme. Hatte mit dem Aufseher Unannehmlichkeiten auf dem Proviantamt, drohte dem mit Schlägen, wurde entlassen. Nahm jetzt offen, während Zeugen dabei waren, 2—3 Kürbisse weg, schnitt sie ab, brachte sie nach Haus und behauptete, sie gehörten ihm. Die Frau hatte verhindern wollen, dass Pat. Bier bekam. Pat. nahm sich einfach vom Bierwagen was herunter, wurde noch grob, als man es ihm verbot. Die Angehörigen fürchteten sich vor Pat., schlossen sich ein. Pat. drohte, einen Revolver zu kaufen und die Frau zu erschiessen, wenn sie nicht bei ihm schlafe. Darauf machte die Frau bei der Polizei Mitteilung. Einmal ist Pat. nachts zur Arbeit um 2 Uhr weggegangen und um 4 Uhr wiedergekommen, anstatt am Tage zu arbeiten.

Die Beobachtung in der Anstalt ergab von einwandsfreien körperlichen Symptomen der progresssiven Paralyse nur reflektorische Pupillenstarre, Wassermann im Blut und Liquor positiv und starke Lymphozytose. Die Sprache erschien nur manchmal häsitierend. Psychisch dagegen lässt L., obwohl er noch ziemlich gut rechnet und sein Gedächtnis keine deutlichen Lücken aufweist, doch bereits eine hochgradige Demenz erkennen. Er ist sehr euphorisch, urteilsschwach und energielos, drängt zwar beständig fort, lässt sich aber sehr leicht vertrösten; von Krankheitsgefühl oder gar Krankheitseinsicht keine Spur, wie am schönsten aus seinen Worten hervorgeht: „Ich weiss gar nicht, weshalb ich hier bin, ich bin doch gar nicht krank, ich bin doch ganz gesund, aber die wollen mich doch festhalten, ich wollt' schon wiederholt fort, die Doktors haben mir Blut abgezapft, aber es ist ganz gesundes Blut, es hat gar keinen Zweck. Ich weiss nicht, warum ich hier bin, ich krieg den Judas heraus, der mich hierhergebracht hat; hier hält man einen fest und es fehlt mir gar nichts. Richten Sie sich nur ein, dass ich bis heute Abend heim komme. Heute geht es nach Hause, um 12 Uhr gehe ich zum Herrn Doktor hinauf auf das Zimmer, dann bringen wir Alles in Ordnung" (lacht).

Bei Prüfung der Kniephänomene zeigt Pat. unterhalb der Kniekehle auf eine Narbe, die von einem Sensenhieb herrühren soll, mit den Worten: „Sehen Sie, Herr Doktor, Sie haben mich so viel gefragt, jetzt will ich Sie auch etwas fragen. Warum ist das ein Glück, dass der Hieb nicht 1 cm höher gegangen ist. Wissen Sie warum? Da hatt' ich Glück, denn wenn es 1 cm höher gegangen wäre, dann wäre es in die Flechse gegangen, da wäre das Bein steif geworden und der Wundarzt sagte beim Verbinden, man solle den Verband

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8 Tage so lassen, aber nach 3 Tagen fing die Wunde an zu stinken, da hat meine Mutter einen anderen Arzt geholt, der sagte, es sei die höchste Zeit gewesen, sonst hätte man das Bein abnehmen müssen, das war wieder ein grosses Glück, dass meine Mutter den anderen Arzt geholt hat (lacht). Ja, die Wundärzte von 1870, die hatten es auf sich" (lacht). Auf Befragen, warum er Bierflaschen gestohlen habe, meint er: „Ich habe die Flaschen nicht gestohlen, ich habe noch ein paar Flaschen Bier zu zahlen, aber ich kann doch nicht zahlen, solange ich hier bin". Warum haben Sie denn Kürbisse gestohlen? „Die sind auf meinem Acker gewachsen, ich habe keine Kürbisse gestohlen; mein Nachbar hat auch drei Kürbisse gehabt, die sind ihm gestohlen worden, Gott weiss von wem". Ihre Frau ist aber doch sehr erschrocken, als Sie die Kürbisse nach Hause brachten? „Was? Die war froh darüber, die hat die Kürbisse eingemacht".

Ueber den Diebstahl eines Heuballens, den L. dann im Eisenbahnerhaus K.strasse verkauft haben soll, befragt, leugnet er lachend, Heu gestohlen zu haben, einen Ballen habe er den Eisenbahnern für ihre Ziegen geschenkt, die gehörten „dem Judda in Belgien, der kömmt doch nicht hierher, a bah, der merkt so was nicht".

Grund seiner Entlassung aus dem Proviantamt sei, dass er den Aufseher bedroht habe: „Der Aufseher hatte mich angezeigt, weil ich einmal 5 Minuten die Arbeit früher verlassen hatte und da sagte ich ihm: Herr Aufseher, wenn Sie mich nochmals anzeigen, dann verhaue ich Ihnen das Fell voll, das war die ganze Bedrohung".

Fall VII.

Am 9. 1. 11 hatte A. L., Kaufmann, geboren 1863, eine Autofahrt durch die Stadt unternommen, sich am Hauptbahnhof frisieren lassen und eine Zechschuld von über 4 M. gemacht. Da er nicht bezahlen konnte, wurde er verhaftet und wegen seines sonderbaren Benehmens in die Irrenanstalt überführt; am 6. 2. wieder entlassen, logierte er in einem hiesigen Hotel und wurde, da er seine Rechnung nicht bezahlen konnte, am 9. 2. wieder eingeliefert.

Anamnestisch macht Pat. folgende Angaben: Er ist in E. (W. Preussen) aufgewachsen. Der Vater war Kaufmann, starb mit ca. 60 Jahren, war gesund, trank nichs. Mutter starb an einer Frühgeburt. 7 Geschwister, 1 starb in älteren Jahren, andere Geschwister sind gesund. Pat. besuchte das Gymnasium bis Untersekunda in E. Einjähriger, nicht Soldat. Kaufmännische Lehre. Mit 26—28 Jahren an Zeitungen, Annonzenacquisiteur. In Frankfurt seit drei Tagen, früher schon oft. Machte gute Geschäfte, fühlte sich aber krank, war im Rochusspital in Mainz vom 22. 12. 10 bis 6. 1. 11, weil er im Schreibzimmer eines Hotels gelärmt hätte. Am 9. 1. 11 nahm Pat. ein heisses Bad im Hotel. Danach etwas verwirrt, nahm ein Auto, wollte Geschäfte machen, ohne seine Tasche mit Papieren zu haben, fuhr zum Friseur im Bahnhof, ass im Bahnhof, hatte kein Geld mehr, wurde verhaftet und in die Irrenanstalt verbracht. Habe sich nicht auffällig benommen, nur etwas Scherze gemacht. Habe nichts getrunken, meist nur Selterswasser. Das Gedächtnis sei ganz gut

Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

für Dinge, die sich vor 10—20 Jahren zutrugen, aber das Nächstliegende vergisst er öfter, muss alles gleich aufschreiben. 186725 prompt wiederholt; 4 pCt. von 15000 M. in $^1/_2$ Jahre? „30 M. Ist gut, habe mich um eine Null verrechnet, das macht nichts, hab nichts damit zu tun, kann nur sofort sagen, wieviel $33^1/_3$ pCt. sind".

Seit 1908 in schlechten Verhältnissen, machte Schulden, viel gedrückter Stimmung. Körperlich fanden sich die Zeichen der progressiven Paralyse.

Bei seiner Wiederaufnahme 9. 2. 11 begrüsst Pat. den Arzt mit: „Servus, was schreibst Du denn, lieber August, ausgezeichnet". Wie gehts? „Ich danke schön, man lebt so;" lacht. „Du schreibst grossartig Aris (klopft dabei den Arzt auf den Kopf) ein grosser Falotte ist das, ist zum Kotzen".

Was sind Sie: „Ich bin ein Reitersmann, hast Du eine Zigarette für mich da, ein schwerer Geselle bist Du, ein schwerer Junge". Wo sind Sie hier? „am Schützenwerk". Wer bin ich? „Der Fritz". Wie lange bei uns? „Seit heute", fängt zu pfeifen an. Sind Sie krank? „Ich glaube nicht, Sie sind doch ein Doktor". Wie ist Ihre Stimmung? „Sehr gut. Sie müssen mir wieder einen Rückenmarkstich vornehmen, oder sonst was Aehnliches. Ich habe nämlich keinen Appetit". Fängt an, ein Lied zu pfeifen. Was für Pläne haben Sie für die Zukunft? „Gar keine". Haben Sie viel Vermögen? „Keinen Knopf, da müssen Sie bei der asiatischen Bank fragen. Da müssen Sie in E. fragen, heute gibt es die rote Mütze, mich juckt es überall, zu Hause kann ich nicht lange bleiben". Pfeift dann — „Ich will mal kotzen hier". Welches Datum? „12. September glaube ich 4 Uhr 20, glaube ich, meine Uhren gehen nicht. Sie sind etwas primitiv angezogen, Herr Doktor, für Sonntag Nachmittag".

Somatisch: Pupillen mittelweit, linke etwas weit, vollkommen lichtstarr. Konvergenzreaktion erhalten. Zunge zittert stark beim Vorstrecken. Innere Organe ohne Besonderheiten. Patellarreflexe lebhaft, links stärker wie rechts. Sprache verwaschen, häufig stolpernd. Pat. ist meist sehr erregt, ideenflüchtiger Gedankengang. Wassermann im Blut und Lumbalflüssigkeit positiv. Lymphozytose 13.

Bei einer vergleichenden Betrachtung der aufgeführten Fälle sind als gemeinsame Züge einerseits die Unverfrorenheit, fast möchte man sagen, Unverschämtheit, mit der die Delikte begangen werden, andererseits die schwachsinnigen Entschuldigungen der Angeklagten hervorzuheben. Im Einzelnen aber boten die Delikte viel Sonderbares.

Im Fall I wurde der Patient von einem Schutzmann, den man benachrichtigt hatte, dass E. an demselben Nachmittag nasse Wäsche auf die Arbeitsstelle mitgebracht habe, die wohl von einem Diebstahl herrühren dürfte, beobachtet, wie er aus einem Bündel Wäsche öfters ein Stück verlor. Vom Schutzman verfolgt, suchte E. zu entfliehen, wohl ein Beweis, dass er kein reines Gewissen hatte. Er wurde jedoch verhaftet. Bei seiner Vernehmung gab er an, die Wäsche von einem Unbekannten in einer Wirtschaft Pr. gekauft zu haben. Zur Wache sistiert,

Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

sagte E., er habe die Wäsche von einem gewissen St. in der Wirtschaft W., woselbst St. auch wohne, gekauft. Nun wohnte aber weder ein St. in der Wirtschaft W., noch war er überhaupt polizeilich gemeldet oder aktenmässig bekannt. Da E. wegen Diebstahls mehrfach vorbestraft war und Erfahrungen hatte, müssen uns einerseits die Sorglosigkeit des E., nasse Wäsche auf die Arbeitsstelle zu bringen, auf der Strasse ein Stück um das andere zu verlieren, andererseits die Dummheit seiner Aussagen für einen gewiegten Dieb doppelt auffallen. Hierzu kommen wichtige Daten aus der Anamnese des E. Seine Frau gab an, dass seit Dezember v. J. ihr Mann auffällig gewesen wäre, leicht aufgeregt sei und dummes Zeug schwatze, z. B. die Mutter sei 107 Jahre alt und ginge noch aufs Feld; er verdiene furchtbar viel Geld usw. Die Beobachtung in der Anstalt ergab ja dann auch, dass man es mit einem Geisteskranken zu tun hatte.

Fall II wurde wegen Einbruchsversuchs in ein Schuhgeschäft verhaftet. Schon in den Polizeiakten heisst es: Der Eingelieferte macht einen geistesgestörten Eindruck, er lächelt zu allem, was man ihn fragt, Obwohl er nur wegen Uebertretung der G.-O. vorbestraft ist, behauptet er, schon mit 5 Jahren Gefängnis bestraft worden zu sein. Er gibt an . . . gasse Nr. 41 zu wohnen, eine Nummer, die gar nicht existiert, er nennt eine Familie, die gar nicht dort wohnt. Seine frühere Wohnung hatte er aufgeben müssen, denn: „Er ist hinausgeworfen worden, weil er sein Zimmer durch Urinieren auf den Fussboden usw. versaut hat". Weiter lesen wir: Nach Mitteilung des Polizeigefängnisses befindet sich der M. R. in einem solchen Zustande, dass er nicht vernehmungsfähig ist und auch nicht vorgeführt werden kann. Er hat seine ganze Kleidung zerrissen, die Zelle demoliert und sich so beschmutzt, dass er zuerst einer gründlichen Reinigung unterzogen werden muss.

In der Anstalt gibt Patient folgendes an: Er habe nicht in das Schuhgeschäft einbrechen wollen, er habe nur das Schaufenster eingeschlagen. „Ich war so übermütig, ich dachte, jetzt wird was gemacht. Ich bin gleich von zwei Schutzleuten verhaftet worden (lacht). Ich kam in eine Zelle, da war nur ein Strohsack, da war kein Nachtgeschirr, da wusste ich nicht wohin . . . . . da haben sie mich 2 Tage vergessen (lacht), mir war alles egal. Ich habe damals auch vor Zorn meine Kleider zerrissen". Er habe . . . Gasse 17a gewohnt. — Den Einwurf, er habe seiner Zeit der Polizei eine andere Nummer angegeben, weist er entschieden zurück — den Namen der Leute wisse er nicht „die haben mir für mindestens 80 M. Kleider verfaulen lassen, einen Paletot, den hatte ich für 15 M. gekauft, der war 60—70 M. wert (lacht). Früher wohnte ich . . . . . Gasse, dort bin ich ausgezogen, die Frau sagte: ich würde nach Piss stinken, es ist doch gar nicht wahr" (lacht).

Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Fall III und IV haben auf dem Friedhof Blumen von fremden Gräbern gestohlen und Grabstätten von Angehörigen damit geschmückt; sowohl Fräulein K. wie Herr S. sind nicht vorbestraft. Die Polizeiakten über Herrn S. bieten wenig Interessantes; er gibt den Diebstahl zu und weiss zu seiner Entschuldigung nichts anzugeben. Fräulein K. dagegen behauptet, die Blumen nicht gestohlen, sondern von den Gräbern ihrer Angehörigen gepflückt zu haben. Schon ihre auffällige Bemerkung: „An diesen stehen so viel Rosenstöcke, dass ich nicht gezwungen bin, fremdes Eigentum anzugreifen, um das Grab meines Mannes zu schmücken", weisen auf die Grössenideen der ledigen K. hin, die ja weiter unten in sehr schöner Weise zum Ausdruck kommen. Zweimal will die Angeklagte verheiratet gewesen sein; nach den Angaben ihrer nächsten Verwandten war sie ledig. 2 Tage später Verhaftung wegen vorsätzlicher Brandstiftung. Patientin hat vor einem Ofen Feuer angestreckt und nachdem sich das Feuer auf das Mobiliar ausgebreitet hatte, das Zimmer verlassen, offenbar, um Geld für Brandschaden zu bekommen, vor Gericht behauptete sie, ihrer Putzfrau den Auftrag gegeben zu haben, im Zimmer zu bleiben und auf das Feuer zu achten, was letztere nicht getan habe. Angeklagte gibt ferner an „manchmal Anfälle von Schwermut zu haben; ausserdem fühle ich mich andauernd verfolgt von einem Schwager, mit welchem ich vor Jahren einen Erbschaftsstreit geführt habe. Ich werde ferner auch von Schwindelanfällen heimgesucht". „Die K. macht den Eindruck einer geistig nicht normalen Person. Es wird angenommen, dass sie diese strafbaren Handlungen in unzurechnungsfähigem Zustande ausgeführt hat", heisst es in den Polizeiakten weiter. Während der Schaden des Brandes sehr gering war, nur ca. 200 M. betrug, gab Patientin in der Anstalt auf Befragen, wie hoch sie den Schaden taxiere, zur Antwort: auf 15000 M., es seien verbrannt Pelz 2000 M., Boa 1000 M., Schloss von lauter Brillanten, ein Muff, Uhren, Flügel für 4000 M., 4 Armbänder, 1 Kollier für 4000 M., für ein paar Tausend Mark Ringe. Die Höhe der Versicherungssumme gibt Patientin mit 40000 M. an; auf Befragen, ob sie sich das Geld auszahlen lassen wolle, meint Patientin lachend „ich werde schon eine Rechnung machen, die ist nicht von Pappe". Als Urheberin des Brandes gibt Patientin ihre Monatsfrau an. Kurz, es ist sehr möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass Patientin aus ihren Grössenideen heraus sich vorsätzlich der Brandstiftung und des Diebstahls schuldig gemacht hatte.

Fall V hatte in der Zeit vom 28. 8. bis 8. 10. 06 wiederholt Einbruchsdiebstähle in verschiedene Sportklubhäuser und Restaurationen gemacht. Zunächst fällt auf, dass der Angeklagte zeitlich nur sehr ungenau über seine Straftaten orientiert ist; er kann nicht die Reihen-

Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

folge der Diebstähle angeben, kennt auch die Namen der Vereine nicht; auch über die Gegenstände, die er fortgenommen, vermag er nur unsichere Aussagen zu geben. Als ihm vorgehalten wird, dass seine Angaben in dem Fall, wo es sich um ein gestohlenes Fahrrad handelt, dem Gericht unglaubwürdig erscheine, da er den Termin, an dem er das Rad zum Aufbewahren erhalten haben will, weit vor dem Zeitpunkt datiere, an dem das Rad gestohlen sein müsse, meint er „ich habe es so gesagt, weil ich es so angenommen habe, so genau kann ich es nicht sagen, ich habe es so geglaubt". Auffallenderweise bemüht er sich auch gar nicht, seine Straftaten zu motivieren. „Ich war in Behandlung des Nasenarztes damals, bekam nichts zu tun und da läuft man herum und da bin ich auf den Gedanken verfallen, ich habe keine Furcht dabei gehabt, ich habe mir nichts dabei gedacht, wenn ich an einen Punkt denke, kann ich alles andere vergessen".

Schon die Vorgeschichte ergibt, dsss wir es bei diesem noch nicht vorbestraften Manne mit einem Geisteskranken zu tun haben. Es sei mir gestattet, kurz die wichtigsten Daten der Anamnese zusammenzufassen. Nach einer 1900 erfolgten Ansteckung mit Lues stellten sich im Mai 1904 mehrfach Schwindelanfälle mit Doppelsehen ein, die aber durch ihre Seltenheit und kurze Dauer das Wohlbefinden und die Arbeitsfähigkeit des Patienten anscheinend nicht beinträchtigten. Im Frühjahr 1905 folgte eine reizbare Verstimmung, die in einem eigenartigen Selbstmordversuch ihre Entladung suchte. Patient sucht einen abgelegenen Ort auf, um sich umzubringen, gibt aber den Vorsatz des Suizids auf, legt sich ausserhalb seiner Wohnung schlafen, schläft ruhig die ganze Nacht, um dann am nächsten Morgen seinen Suizidversuch wieder aufzunehmen. Die Beobachtung in der Anstalt vom 29. 4. bis 10. 5. 05 ergab die Zeichen eines geistigen Defektes und gleichzeitig die körperlichen Symptome der Paralyse. Nach einem Monat wurde Patient auf eigenen Wunsch wieder aufgenommen, nachdem er in einem hm selbst unverständlichen Zustande einen weiten Weg zwecklos ohne seinen bewussten Willen gemacht hatte. Anfangs Juli wieder entlassen, ist Patient bis Mai 1906 arbeitsfähig. Bemerkenswert ist, dass Patient im Mai 1906 eine sichere Stellung im hiesigen Schlachthaus grundlos aufgibt, sich andere Arbeit sucht, aber schon nach acht Tagen an die die frühere Arbeitsstelle zurückkehrt, mit der Bitte um Wiedereinstellung. Juni 1906 leidet Patient in so hohem Grade an Müdigkeit, Schlaflosigkeit und Reizbarkeit, dass er arbeitsunfähig ist Juli 1906 macht Patient wiederum eine sinnlose Fusstour, vor der ihm vieles gar nicht, einzelnes dunkel in Erinnerung ist. Auf eigenen Wunsch erfolgt die Wiederaufnahme in die Anstalt, aber schon nach kurzer Zeit ver-

Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

langt Patient, trotz ärztlichen Abratens seine Entlassung. Einige Wochen später begeht er die oben erwähnten Einbrüche, wird verhaftet, ins Untersuchungsgefängnis eingeliefert und zur Beobachtung in die Anstalt geschickt.

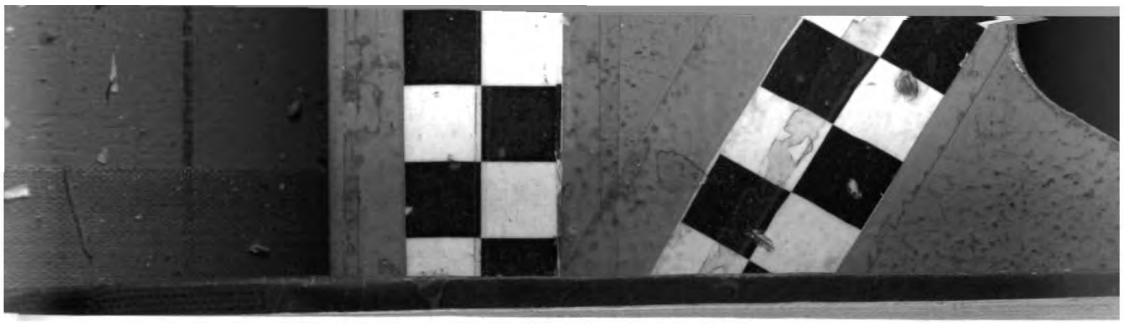
Fall VI wurde wegen Bedrohung seiner Familie in die Anstalt eingewiesen. In den Polizeiakten lesen wir: Gegen L. schwebt ein Verfahren wegen Gelddiebstahls, Bedrohung usw. Er war 6 Jahre bei dem Königlichen Proviantamt als Tagelöhner beschäftigt, er ist dortselbst kürzlich entlassen worden, weil an seiner Zurechnungsfähigkeit gezweifelt worden ist. Er hat sich häufig betrunken, ins Heu gesetzt, Zigarren geraucht und zuletzt den Aufseher bedroht. In seiner Wohnung trieb L. allerhand Unfug. Er hat alle Blumentöpfe hinaus auf die Strasse geworfen. Er legt sich ins Bett, trinkt Flaschenbier und spannt dabei den Regenschirm auf, wohl in dem Glauben, dass man ihn so nicht sehe. Zu seiner Hauswirtin geht er an den Bierschrank, nimmt sich Bier, soviel er will und sagt, es könnte zahlen, wer wolle. Auf Befragen gibt er in der Anstalt zur Antwort, er habe die Flaschen nicht gestohlen, er habe noch ein paar Flaschen Bier zu zahlen, aber er könne doch nicht zahlen, so lange er hier sei.

Laut Polizeiakten ist L. vor einigen Tagen des Nachts um 2 Uhr aufgestanden und hat auf dem Bockenheimer Güterbahnhof einen Eisenbahnwaggon Heu umgeladen. Von diesem Heu soll er einen Ballen (1 Zentner) im Eisenbahnerhaus K.strasse verkauft haben. Auf Befragen leugnet L. lachend, Heu gestohlen oder verkauft zu haben; einen Ballen habe er den Eisenbahnern für ihre Ziegen geschenkt, das Heu gehöre „dem Jud da in Belgien, der käme doch nicht hierher, der merke so was nicht". Aus den anamnestischen Angaben der Frau ist noch von Interesse, dass Patient sich Bier vom Bierwagen herunternahm und noch grob wurde, als man es ihm verbot. Auch habe er vor Zeugen 2 bis 3 Kürbisse gestohlen und sie nach Hause gebracht, mit der Behauptung, sie gehörten ihm. In der Anstalt erklärte er, er habe keine Kürbisse gestohlen, die seien auf seinem Acker gewachsen, seinem Nachbar seien 3 Kürbisse gestohlen worden, Gott wisse, von wem. Seine Frau habe sich über die Kürbisse gefreut und sie eingemacht.

Anamnestisch ist Patient seit Frühjahr dauernd erregt, arbeitete zwar noch bis 14 Tage vor der Aufnahme, war aber im Geschäft anders, immer müde, schlief tagsüber viel, Nachts wenig, redete viel albernes Zeug.

Sehr viel häufiger sind die mehr harmlosen Eigentumsvergehen bei Paralytikern wie Zechprellereien, die auch meist gar nicht zur Anzeige kommen, wie z. B. Fall VII beweist. A. L. unternimmt am 9. Januar eine

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY



Autofahrt durch die Stadt, lässt sich am Hauptbahnhof frisieren, macht eine Zechschuld von 4 M., wird verhaftet und in die Anstalt überführt. Am 6. Februar wieder entlassen, wird er, da er in einem hiesigen Hotel seine Rechnung nicht bezahlen konnte, am 9. Februar wieder eingeliefert.

Anamnestisch ist nur bemerkenswert, dass Patient sich schon längere Zeit krank fühlte, an Verstimmungen litt und auch schon wegen nächtlicher Ruhestörung in einem Mainzer Hotel im Rochusspital in Mainz vom 22. 12. 10 bis 6. 1. 11 behandelt worden war.

Aus unseren Fällen und aus einer Uebersicht über die Literatur[1]) ergibt sich ungezwungen eine Zweiteilung der bei Paralytikern vorkommenden Eigentumsvergehen. Der Diebstahl ist entweder der Ausfluss des Sammeltriebes, wie bei unserem ersten Fall des Patienten E., der auch in der Anstalt alle möglichen Gegenstände, wie Kleider, Schuhe, Bettdecken der anderen Kranken sammelt und in sein Bett versteckt oder der Täter befindet sich in einem maniakalischen Erregungszustand, in dem erhöhtes Selbstgefühl und Betätigungsdrang oder Grössenideen ihn zum Diebstahl verleiten. Ich erinnere nur an die Worte der K.: „An den Gräbern meiner Angehörigen stehen so viel Rosen, dass ich nicht gezwungen bin, fremdes Eigentum anzugreifen, um das Grab meines Mannes zu schmücken". Ebenso charakteristisch ist die Aeusserung des R., mit der er seinen Einbruchsversuch in ein Schuhgeschäft motiviert: Ich war so übermütig, ich dachte, jetzt wird was gemacht, ich wollte nicht einbrechen".

Grosse Schwierigkeiten kann bisweilen die Frühdiagnose der Paralyse bieten, so lange nicht die bekannten Symptome ausgebildet sind. Möge es mir darum gestattet sein, kurz die wichtigsten Frühsymptome der Paralyse zusammenzustellen[2]).

Körperlich ist es, abgesehen von den nur zuweilen schon frühzeitig auftretenden Sprach- und Schriftstörungen, von den paralytischen Anfällen, denen aber leider so oft, namentlich, wenn sie nur in Form von leichten Ohnmachten auftreten, kein Gewicht beigelegt wird, vor allem die reflektorische Pupillenstarre bezw. Trägheit, die dem eigentlichen Ausbruch des Leidens sogar viele Jahre vorausgehen kann, dann die Lymphozytose, während man mit der Deutung des Wassermann sehr vorsichtig sein soll.

Psychisch: Charakteränderung, damit verbunden unbegreifliche Verstösse gegen Gesetz und gute Sitte. Abnahme des Gedächtnisses und

1) Vergl. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. 3. Aufl. 1903. S. 305.

2) Vergl. Hoche, Frühdiagnose der progessiven Paralyse in Alt, Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten. 1897. — Obersteiner, Die progressive, allgemeine Paralys.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Urteilskraft. Abnahme der Leistungsfähigkeit im Beruf; starke Erregungszustände bei geringem äusseren Anlass; melancholische oder hypochondrische Wahnideen, die nicht so selten zu einem Suizid Anlass geben und im Gegensatz dazu paralytische Euphorie und Grössenideen, die schon Grisolle[1]) in seinem Traité élémentaire et pratique de pathologie interne 1857 sehr schön schildert: Dans la plupart des cas le délire est ambitieux; tous les malades ne croient pas être riches ou puissants, mais il y a chez presque tous une exagération du moi fort digne d'être notée; c'est ainsi que beaucoup croient être d'une santé parfaite d'une force herculénne, d'une aptitude au travail peu commune etc.

Endlich möchte ich noch von subjektiven Erscheinungen hervorheben heftigen Kopfschmerz und Schlaflosigkeit. Betonen möchte ich, dass diese psychischen Symptome allein für Paralyse natürlich nicht pathognomonisch sind; sie dürften aber immerhin bei dem Arzt den Verdacht auf Paralyse wachrufen, einen Verdacht, der allerdings durch die körperliche Untersuchung bestätigt werden müsste, wobei dann eine grosse Erleichterung auch die Serodiagnostik und Lumbalpunktion bieten. Beachtenswert ist der bisweilen sehr schleichende Verlauf der Paralyse, indem sich der Prozess abnorm langsam im Verlauf von Jahren entwickelt.

In einem Fall der hiesigen Anstalt z. B. wurde schon 7 Jahre vor dem eigentlichen Ausbruch der Erkrankung Pupillenveränderung festgestellt und durch mehrfache energische Schmierkuren, leider erfolglos, eine Heilung zu erzielen versucht. Auch sogenannte stationäre Paralysen kommen vor. Sind doch in der hiesigen Anstalt mehrere Fälle, die seit vielen Jahren an Paralyse leiden, ein Fall schon seit 11 Jahren, während ein anderer Patient sogar schon seit 1887 sich wegen dieses Leidens in Behandlung befindet.

Derartige Fälle sind bereits von Wickel[2]) beschrieben worden. Steyerthal[3]) glaubt sogar, die Paralyse verlaufe nicht immer infaust. Gaupp[4]) hat dies zwar bestritten und behauptet, dass die sogenannten Fälle von stationärer Paralyse in Wirklichkeit gar nicht zur Paralyse gehörten. Nach den hiesigen Beobachtungen aber muss an der Richtigkeit der Behauptung Wickels festgehalten werden, die übrigens neuerdings auch von Kraepelin bestätigt wird. Kraepelin[5]) hält zwar

1) Grisolle, Traité élémentaire et pratiquede pathologie interne. 1857.

2) Wickel, Zur Frage der stationären Paralyse. Zentralbl. für Nervenheilk. 1904.

3) Steyerthal, Jahresbericht der Neurologie und Psychiatrie. 1907.

4) Gaupp, Die Prognose der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1904.

5) Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. 1910.

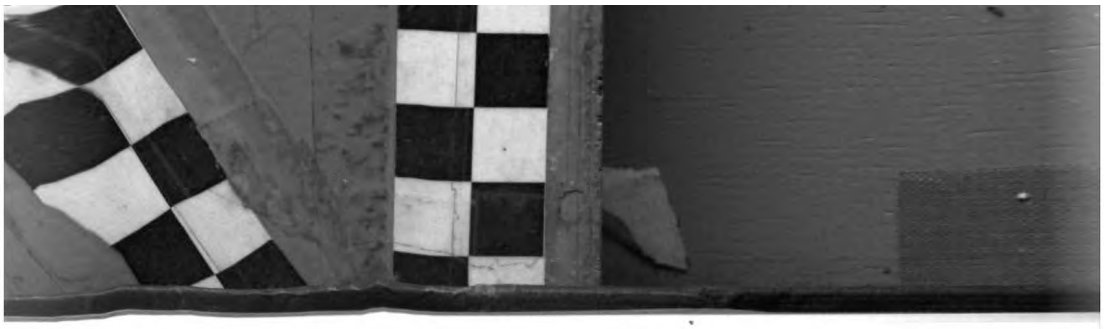
Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY



XXIII.

Aus der Königl. psychiatrischen Klinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Prof. E. Meyer.)

Ein Beitrag zur Lehre von der Cysticerkose des Gehirns und Rückenmarks, insbesondere der Meningitis cysticercosa.

Von

Kurt Goldstein.

(Hierzu Tafel XV—XVI und 17 Textfiguren.)

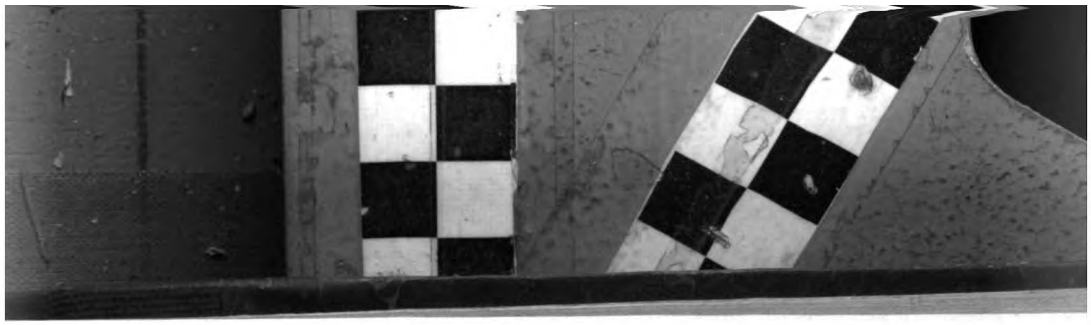
Die Diagnose des Hirncysticercus gehört zu den schwierigsten und unsichersten der Diagnostik der organischen Hirnerkrankungen. Handelt es sich um einen einzelnen Cysticercus, der an einer Stelle im Gehirn sitzt, deren Affektion einen bekannten Ausfall verursacht, so wird wohl in Zukunft die Diagnose vermittelst der Hirnpunktion öfter und sicherer gestellt werden.

Pfeiffer[1]) hat vermittelst der Hirnpunktion durch den Befund von Cysticerkenmembranstücken die Diagnose auf Hirncysticercus gestellt und den fraglichen Patienten operiert. Gelegentlich wird auch bei der Ventrikel- oder Lumbalpunktion der Befund von Membranstücken auf die richtige Diagnose hinlenken [cfr. Codey[2]) und Hartmann[3])].

Besonders was die basale Cysticerkenmeningitis anbetrifft, kann ich Henneberg[4]) nur beistimmen, wenn er den Ausspruch Wollenbergs[5]), „dass hier die Diagnose vielfach wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann", als etwas zu weitgehend bezeichnet. Darin hat mich sowohl eine Durchsicht der Literatur wie auch die eigene Erfahrung bei den vier Fällen bestärkt, die ich hier mitteilen möchte. In keinem der vier Fälle konnte auch nur mit Wahrscheinlichkeit die Cysticerkenmeningitis diagnotiziert werden. Entweder wurde die Diagnose gar nicht gestellt oder höchstens nur eine Vermutung wach, dass

1) Pfeifer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34.
2) Codey, Brain XXII.
3) Hartmann, Wiener klin. Wochenschr. 1902.
4) Henneberg, Charité-Annalen. 30. Jahrg. 1906.
5) Wollenberg, Arch. f. Psych. Bd. 40.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



eine Hirncystecerkose vorlag. In jedem einzelnen der Fälle erschien die Annahme einer anderen schweren Hirnerkrankung wahrscheinlicher; im ersten einer arteriosklerotischen Hirnerkrankung mit Paralysis agitans, im zweiten ebenfalls einer arteriosklerotischen Erkrankung, im dritten eines chronischen Hydrozephalus, im vierten eines Tumor cerebri. Die Verschiedenartigkeit der vier Beobachtungen charakterisiert in schönster Weise die Mannigfaltigkeit der Symptomenbilder bei der Cysticerkenmeningitis.

An die Mitteilung dieser vier Fälle will ich noch einen fünften anreihen, der dagegen ein Bild zeigt, dass für die Form des Hirncysticercus, um die es sich handelt, weit eher als so charakteristisch bezeichnet werden kann, dass aus dem Symptomenkomplex die Diagnose mit einer gewissen Wahrscheinlicchkeit zu stellen ist. Es handelt sich um einen Cysticercus des vierten Ventrikels.

Fall I[1]).

62jähriger, invalider Arbeiter. Heredität ohne Besonderheiten. Pat. soll früher nie sonderlich krank, doch immer etwas eng auf der Brust, gewesen sein; deswegen seit etwa 3 Jahren Invalide.

Seit Sommer 1904 Anfälle, bei denen Pat. plötzlich völlig bewusstlos wurde, umfiel und ganz blass wurde; dabei starkes Zittern, starker Schweissausbruch, dann wurde er ganz steif wie tot. Liess unter sich gehen. Von Zungenbiss wurde nichts bemerkt. Dauer des Anfalls etwa eine Viertelstunde. Danach Amnesie. Die Anfälle traten anfangs seltener, in letzter Zeit jedoch täglich, und zwar bis viermal und mehr, auch des Nachts auf. Auch Zucken mit den Armen wurde beobachtet, Verdrehen der Augen, Bewegungen, als ob er den Mund ganz voll hätte und erbrechen wollte. Schaum vor dem Munde. Keine Lähmungen. Kein Aufschrei. Zu Beginn des Anfalls sprach Pat. wirr und undeutlich — wie mit vollem Munde. — In den anfallsfreien Zeiten war die Sprache unverändert. In der letzten Zeit sehr heruntergekommen, schlecht gegessen.

Auch das Gedächtnis wurde schlecht. Pat. wurde gleichgültig, hatte für nichts Interesse, sass still für sich, ohne zu sprechen. Halluzinationen und Wahnideen wurden nicht beobachtet.

Vor dem Sommer 1904 niemals Krämpfe.

Kein Potus. 7. 3. 05 Aufnahme in der psychiatrischen Klinik. Pat. sieht sehr verfallen aus. Er macht einen etwas stumpfen Eindruck, liegt in seinem Bett, ohne sich um die Umgebung zu kümmern, spricht nichts, äussert keine Wünsche oder Beschwerden.

---

1) Der Fall ist von Herrn Prof. Meyer in einer Sitzung des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg 1906 demonstriert worden (conf. Deutsche med. Wochenschr. Vereinber. 1906). Später wurde er von Falk in einer Dissertation pubciziert. (Inaug.-Dissert. Königsberg 1909: Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirnes mit Symptomen der Paralysis agitans).

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Er gibt teilweise richtige Antworten, weiss seinen Namen und sein Alter, ist örtlich richtig orientiert, zeitlich nicht; kann das Datum des Aufnahmetages nicht angeben, weder den Tag, noch das Jahr, nur den Monat, verlegt Eindrücke vom selben Tage auf den vorigen. Das Gedächtnis ist sehr schlecht: Habe von seiner zweiten Frau keine Kinder gehabt. Schulkenntnisse: 7×8? So schnell geht das nicht. $7 + 8$? Unbeantwortet. — Wie heisst der Kaiser? — Ich weiss nicht. — Wo wohnt er? — In Berlin. Pat. zählt die Monatsnamen richtig auf, fängt aber mit April an, da er meint, dass dieser Monat der erste im Jahre sei. Die Merkfähigkeit ist herabgesetzt. Pat. hat Krankheitsbewusstsein, er gibt an, dauernden, aber nicht starken Kopfschmerz zu haben, und an Schwindel zu leiden: — wenn ich so gehe, falle ich hin allemal. Er leide an Anfällen, von denen er nachher nichts wisse. Die Sprache sei schwer geworden. Mit dem Sehen gehe es, aber das Hören sei schlechter. Er sei oft trübe gestimmt. Halluzinationen werden negiert. Pat. macht mehrfach widersprechende Aussagen, z. B. das Gedächtnis sei gut, er sei aber sehr vergesslich.

Körperlich: Sehr schlecht genährter, alter Mann. Gebückte Haltung, Rücken etwas gekrümmt. Schlaffe Haut.

Kopf auf Beklopfen etwas schmerzhaft. Eigentümlicher affenähnlicher Gesichtsausdruck. Kinn und Unterkiefer, Lippen und Gebiss vorstehend. Breite Nase mit grossen, etwas seitlichen Oeffnungen.

Pupillen gleich gross, mittelweit verzogen. Lichtreflex vorhanden, träge rechts $>$ links.

Reaktion auf Konvergenz vorhanden.

Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Augen meist in Unruhe. Dauerndes Fixieren nicht möglich, daher Augenspiegelbefund nicht aufzunehmen.

Trigeminus schmerzhaft.

Fazialis in der Ruhe gleich, doch spricht Pat. fast nur mit der rechten Seite.

Zunge herausgestreckt, zittert wenig. Gaumen beiderseits gleichmässig gehoben; Gaumenreflex vorhanden, Würgereflex nicht auslösbar.

Lungen: starkes Emphysem.

Herz: von Lunge überlagert. Töne rein, Puls regelmässig. Arteriosklerose.

Unterleib ohne krankhaften Befund.

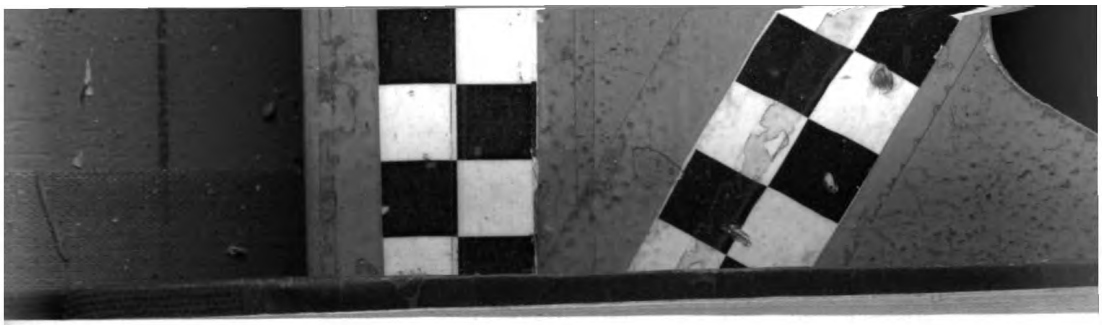
Urin frei von Eiweiss und Zucker, hell.

Motilität: Es besteht dauernd ein mittelgrobes, rhythmisches Zittern in beiden Armen, rechts stärker als links, weniger auch in den Beinen, wieder rechts stärker als links. Bei Bewegungen wird das Zittern stärker. Ganz hört es nie auf. Die Finger stehen dabei leicht gebeugt, besonders in den Metakarpalgelenken. Die Daumen sind eingeschlagen.

Die aktive Beweglichkeit ist frei, rechts besser als links, die grobe Kraft gering, rechts besser als links. Bei passiven Bewegungen zeigen sich deutliche Widerstände in den Armen und Beinen, in letzteren mehr.

Pat. geht und steht in gebückter Haltung. Der Gang ist unsicher und ungeschickt. Pat. schont dabei das linke Bein und schleift oft mit der linken Sohle den Boden. Keine Zirkumduktion.

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY



Keine Propulsion oder Retropulsion.

Romberg nicht deutlich.

Keine Ataxie.

Deutlich erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit.

Sensibilität: frei. Nur Druckpunkte der Nn. peronei schmerzhaft.

Trizepssehnenreflex zweifelhaft. Bizepsehnenreflex lebhaft. Kniescheibenreflex und Achillessehnenreflex gesteigert. Fusssohlenreflex lebhaft (kein Babinski), Bauchdeckenreflex gesteigert, links vorhanden. Hodenreflex zweifelhaft.

Sprache stark nasal, undeutlich, eigentümlich lallend, wie mit vollem Munde. Nachsprechen von Paradigmata nicht möglich, aber nicht eigentlich paralytische Sprachstörung.

Weiterer Verlauf: 8. 3. Pat. ist ruhig, etwas stumpf, sonst psychisch wie gestern. Das Zittern ist stärker bei Bewegungen, in der Ruhe bedeutend geringer als gestern. Es zittern nicht nur die Finger, sondern auch die Arme, rechts weniger als links. In Ruhe lange Pausen. Beim Erheben der Arme erst im rechten, dann im linken Arme Zittern. Kopf zittert nicht. Beine in der Ruhe ohne Zittern.

Pat. bleibt zu Bett. Fühlt sich wohl. Kein Anfall. Jodnatrium.

11. 3. Bis heute kein Anfall, Bettruhe. Heute aufstehen.

Abends ein kurzdauernder Benommenheitszustand während des Abendbrotes. Pat. fühlte sich unwohl, bekam Kopfschmerzen. Als der Arzt hinzukam, machte Pat. einen benommenen Eindruck, die rechte Gesichtshälfte war krampfhaft verzogen; die Pupillen reagierten ebenso schlecht als sonst. Kein Einnässen, keine Zuckungen, kein Zungenbiss. Pat. erkannte den Arzt, fasste Eindrücke auf. Nach dem Anfall Kopfschmerzen.

14. 3. Pat. hat keinen Anfall. Zittern im Bett gering. Subjektives Wohlbefinden. Steht auf.

16. 3. Heute Nachmittag zwei ganz kurz dauernde Anfälle wie am 11. 3.

17. 3. Ein Anfall.

20. 3. Ein Anfall, Kopfschmerzen.

21. 3. Ein Anfall.

22. 3. Zwei Anfälle, Kopfschmerzen.

23. 3. Entlassen.

Pat. wurde dann am 11. Mai desselben Jahres zum zweiten Male aufgenommen.

Nach Aussage seiner Frau, war es ihm in der Zwischenzeit zunächst etwas besser gegangen, doch waren öfters Anfälle wie die früheren erfolgt. Das Zittern war dann viel stärker geworden, so dass er nicht mehr allein essen konnte. In der letzten Zeit war mehrere Male Erbrechen aufgetreten, in der Nacht vom 9. zum 10. 5. wurde der Zustand so schlimm (Erbrechen, Röcheln, völlige Bewusstlosigkeit), dass die Angehörigen den Tod befürchteten. Die Nahrungsaufname war sehr schlecht; auch wirre Reden hatte Pat. in den letzten Tagen geführt: er wolle zu seinem Schwager nach Quednau; der habe geschlachtet usw. Nach einem in der Nacht vor der Aufnahme erfolgten, wiederum sehr schweren Anfalle, hatte er sich um 4 Uhr morgens angezogen und gesagt,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



es seien drei Männer da gewesen, einer habe bei ihm im Bette geschlafen. Er sei mit ihnen fortgegangen. Im Kämmerchen stehen fremde Stiefel und Schuhe.

Befund: Pat. macht bei der Aufnahme einen elenden, hinfälligen Eindruck. Er erkennt den Arzt, weiss, wo er ist. Das Zittern erscheint zuerst im ganzen deutlich geringer, als erste Mal. Haltung sehr vornübergebeugt.

Pat. fasst gut auf, beantwortet Fragen teilweise richtig, ist örtlich orientiert, zeitlich nicht: der Tag der Aufnahme wird nach den Wochentagen richtig bezeichnet, das Datum weiss er nicht, auch nicht Monat und Jahr. Krankheitsbewusstsein: Es sei nicht besser mit ihm geworden. Weiss, dass er nach Quednau habe gehen wollen.

Körperlich: Sehr schlechter Ernährungszustand; Gesicht und Schädel, wie bei der ersten Aufnahme.

Pupillen ungleich, links $<$, rechts verzogen. Reaktion auf Licht etwas träge, verhältnismässig gut, auf Konvergenz vorhanden. Augenbewegungen frei.

Trigeminus und Fazialis ohne Besonderheit. Zunge gerade herausgestreckt.

Starke Arteriosklerose der Radialis.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Motilität: Eigentümliches gleichmässiges Zittern der rechten Hand und des rechten Armes; Geldzählestellung des Daumens. Arm im Ellenbogen zumeist gebeugt. Aktive Bewegungen frei. Dabei Vermehrung des Zitterns (z. B. beim Essen). Passive Beweglichkeit herabgesetzt, und zwar rechts weniger denn links. Grobe Kraft sehr gering.

An den unteren Extremitäten Andeutung von Spasmen beiderseits. Geringes Zittern des rechten Beines. Gang breit, mit dem linken Beine wetzend.

Keine Ataxie.

Romberg positiv.

Keine Pro- oder Retropulsion.

Sensibilität völlig intakt.

Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten lebhaft, beiderseits gleich. Kniescheibenreflex gesteigert, Achillessehnenreflex lebhaft, Fusssohlenreflex nicht auslösbar, Bauchdeckenreflex rechts vorhanden, links im oberen Bauchdrittel vorhanden, in den beiden unteren Dritteln nicht auslösbar. Hodenreflex vorhanden.

13. 5. Pat. geht es subjektiv gut. Ojektiv unverändert. Nahrungsaufnahme gut, doch Fütterung mit dem Löffel nötig.

18. 7. Heute und gestern erfolgte nach Bericht des Wärters beim Versuch aufzustehen, ein Anfall, bei dem der Pat. ganz steif und benommen wurde und röchelte. Kurze Dauer des Anfalls; deutliche Retropulsion.

20. 5. Befund unverändert. Pat. wird dem Armenhaus überwiesen.

Der Tod erfolgte am 4. 1. 06 plötzlich ohne den Eintritt von Krämpfen.

Die Sektion wurde am 5. 1. 06 vorgenommen. Aus dem Sektionsprotokoll hebe ich hervor: Schädeldach nicht von besonderer Dicke, nicht mit der Dura verwachsen. Nach Eröffnung der Dura entleert sich reichlich wasserhelle Flüssigkeit. Nach Herausnahme des Gehirns sieht man an der Hirnbasis ein traubenartiges Gebilde (Taf. XV, Fig. 1), das sich aus zahlreichen

Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Die kleinen und kleinsten Gefässe sind im ganzen zart, arteriosklerotische Veränderungen finden sich nicht. Dagegen vielfach Infiltration mit Rundzellen. Keine Plasmazellen. In den übrigen Hirnwindungen finden sich mehr oder weniger ausgesprochen ähnliche Veränderungen, besonders deutlich noch in den Stirnwindungen. An der Basis des Gehirns zeigen sich die Gefässe zum Teil in der Adventitia stark infiltriert mit Rundzellen und Plasmazellen, die Intima verdickt und auch infiltriert. Die Media ohne besondere Veränderung. Andere Gefässe zeigen eine starke Verdickung ihrer Wände, die jedoch sehr kernarm sind und sich im ganzen schlecht färben. Besonders am Trigonum weist das stark ausgesprochene Infiltrationsgewebe Riesenzellen, wenn auch in mässiger Entwicklung, auf.

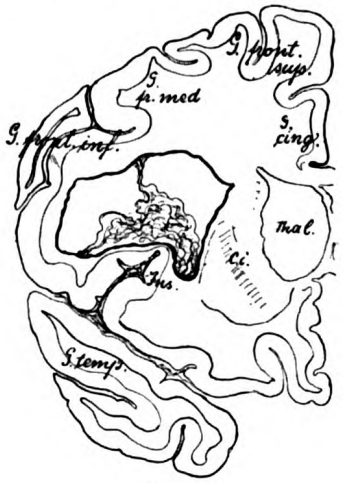


Fig. 1.

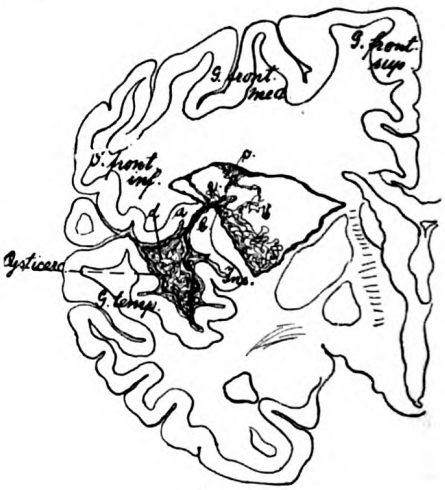


Fig. 2.

Kleinhirn. Pia mässig infiltriert mit Rundzellen. Innerhalb der Gehirnsubstanz keinerlei Veränderungen.

Rückenmark. Besonders in der Nähe von Cysticercusblasen, aber auch dort, wo sich keine solchen in der Nähe befinden, findet sich eine starke Infiltration der Pia mit Rundzellen und reichlich Plasmazellen. Die Infiltration geht nicht direkt auf das Rückenmark über, zieht sich aber mit den Randgefässen in dasselbe hinein. Auch ganz abseits von der Piainfiltration im Rückenmark gelegene Gefässe zeigen sich teilweise, wenn auch nicht sehr zahlreich mit Rundzellen und Plasmazellen infiltriert. Die grösseren Gefässe in der Pia sind stark verdickt, die Adventitia sehr zellreich, die Intima vielschichtig, das Lumen verengend. Bei den kleineren Gefässen ist die Intima ausserordentlich verbreitert, mit verschiedenartigen Zellen ausgefüllt, teils Rundzellen, teils Plasmazellen, teils gelapptkernigen Leukozyten. Im Lumen der durch die Intimaverdickung stark verengten Gefässe liegen häufig ausser roten Blutkörperchen sehr zahlreiche gelapptkernige Leukozyten. Die

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

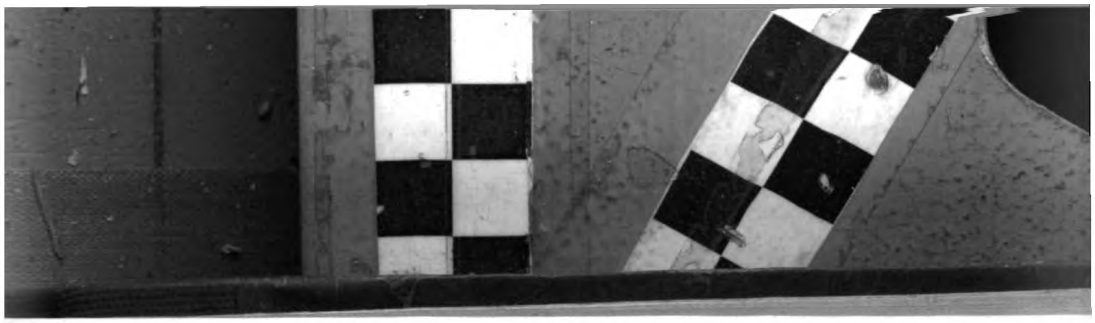
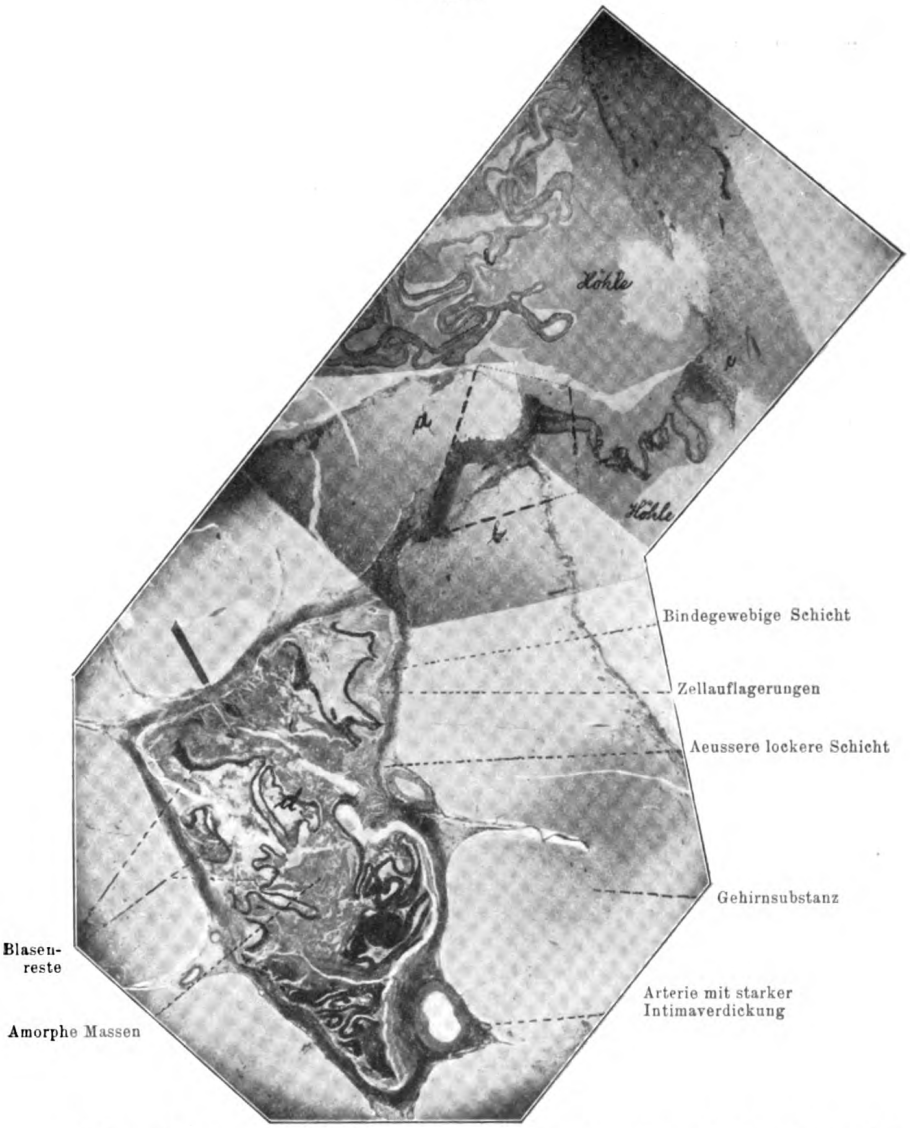


Fig. 3.



Stärkere Vergrösserung eines Schnittes, der in seiner Lage der Fig. 2 entspricht. Die korrespondierenden Stellen sind mit gleichen Buchstaben bezeichnet. Der mit Strichen umrahmten Stelle entspricht Tafel XV, Fig. 2.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

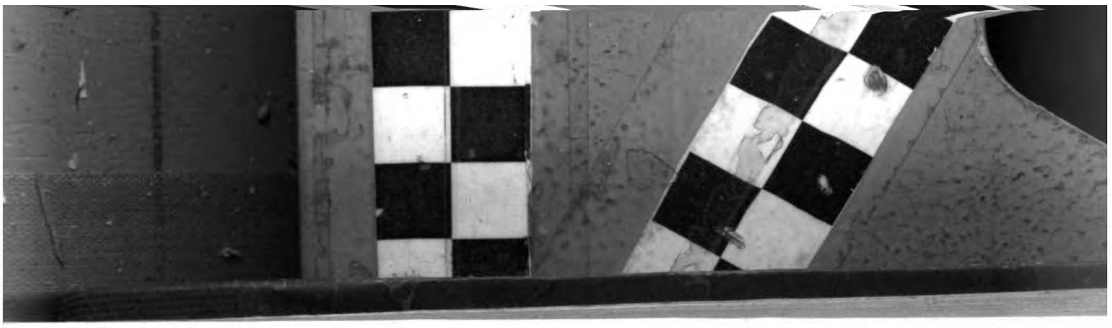
Venen sind zum Teil vollständig von Infiltrationszellen durchsetzt. Hervorzuheben ist noch, dass eine Reihe Gefässe sich normal verhalten.

Das Gewebe in der Fossa Sylvii zeigt mikroskopisch folgenden Befund (Fig. 3): In ein Granulationsgewebe eingebettet sieht man eine grosse Reihe verschiedentlich gewundener Cysticercusmembranen, deren Strukturelemente sich zum grossen Teil schlecht färben, zum Teil ganz strukturlos erscheinen, als Blasenwände nur durch die warzenförmigen Vorsprünge und den gewundenen Kontur erkennbar sind. Zum Teil sind sie im Hämatoxylin-Eosinpräparat von Hämatoxylinniederschlägen dicht bedeckt. Zwischen den Blasenwänden finden sich teils von geronnener Masse erfüllte Hohlräume, teils ein dichtes Gewebe, das an gewissen Partien sehr zellreich ist, an anderen wieder eine derbere Beschaffenheit hat. Umgeben ist das Ganze von einer Kapsel, an der sich drei Schichten unterscheiden lassen: eine mittlere, derbere, kernarmere, sich mit Gieson stark rot färbende, die an einzelnen Stellen von Rundzellenanhäufungen durchsetzt ist, die innere, die aus epltheloidartigen platten Zellanhäufungen in mehreren Reihen besteht, zwischen denen Riesenzellen liegen; schliesslich eine äussere aus zartem weitmaschigem Bindegewebe bestehende, in der sehr viele Rundzellenansammlungen und sehr viele grosse und kleine Gefässe liegen. Die Gefässe zeigen eine Infiltration der Adventitia und eine Verdickung der Intima (s. Arteria bei A.). Die Gefässe der anliegenden Rindenpartien sind stark infiltriert.

Diese Einlagerung in der Fossa Sylvii steht durch einen Stiel, der die Hirnsubstanz durchbricht, in Verbindung mit einem Konvolut viel gewundener Blasen, die in einem mächtigen Hohlraum der Hirnsubstanz selbst liegen (cfr. Fig. 3). Dieser Stiel besteht an der am Gehirn angrenzenden Seite aus einer Schicht kolossal zellreichen Gewebes, das mit unregelmässigen Fortsätzen in die Hirnsubstanz eindringt. Nach innen schliesst sich daran eine, allerdings auch von Zellen teilweise stark durchsetzte Schicht an, die aber im ganzen derber ist und oft jede Struktur vermissen nur eine bindegewebige (?) Streifenanordnung erkennen lässt. Teilweise ist die Schicht stark aufgelockert und dort finden sich sehr grosse Riesenzellen. Zwischen den Innenschichten beider Seiten liegt ein Hohlraum, der mit Blutkörperchen und sehr viel Leukozyten stark ausgefüllt ist (cfr. Taf. XV, Fig. 2). Die Gefässe in der umgebenden Hirnsubstanz sind sehr stark infiltriert. Die beiden Schichten des Stieles breiten sich beim Uebergang des Stieles in die Höhle an deren Wand aus.

An der Stelle, an der der Verbindungsstiel in die Wand der Höhle übergeht, setzt auch eine Cysticerkenblase an, die in der Höhle in vielfachen Windungen aufgerollt liegt und an der gegenüberliegenden der Höhle wieder an der Hirnsubstanz ansetzt (cfr. Textfigur 1—3c). Die beiden Ansatzstellen an der Hirnsubstanz bieten einen ganz besonderen Bau. An der einen Ansatzstelle (cfr. Textfigur 3 bei f und Fig. 2, Taf. XV) ist die Blasenwand fast strukturlos, zwischen ihr und dem Gehirn liegt ein sehr zellreiches Gewebe, in dem sich rote und weisse Blutkörperchen und eigentümliche homogene, sich schlecht färbende zellartige Gebilde, die keine Struktur erkennen lassen, finden. Die sich daran anschliessende Blasenwand lässt eine mittlere derbere, bindegewe-

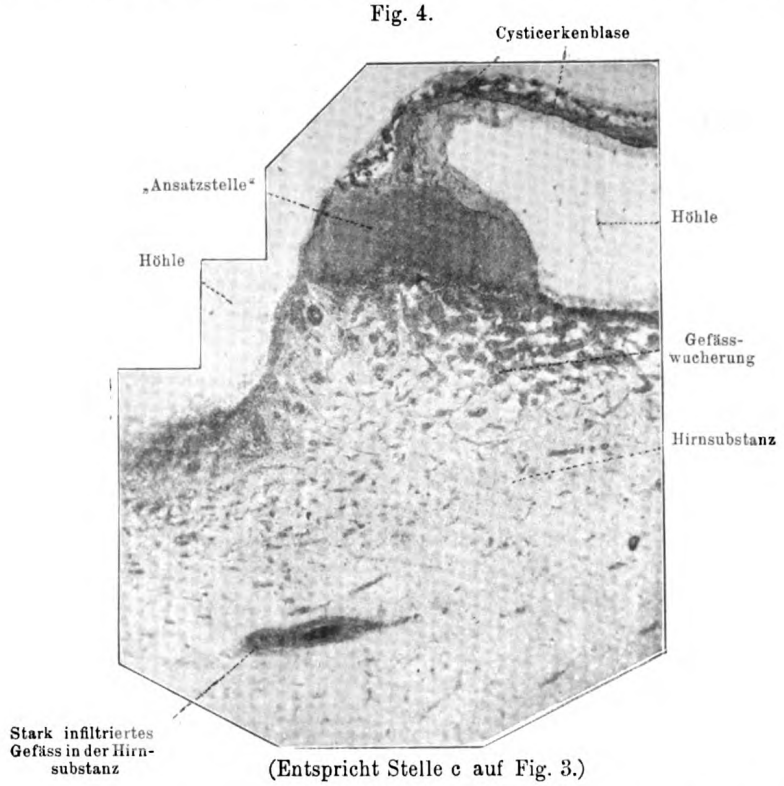
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY



bige Schicht erkennen, an die sich zu beiden ein lockeres Gewebe anschliesst, das aussen von einer Lage platter Zellen begrenzt wird. In den äusseren Schichten befinden sich feine, aber stark gefärbte, korkzieherartige Fäden, die an den Ansatzstellen in die buckligen Vortreibungen übergehen und vierlerlei rundliche, feste und hohle Gebilde zwischen sich fassen.

Die Ansatzstelle der Blase an der gegenüberliegenden Wand zeigt eine ganz besondere Struktur (cfr. Textfigur 4; entspricht Textfigur 3 bei c). Zwischen der Cysticerkenmembran und der Gehirnsubstanz liegt ein halbkugel-

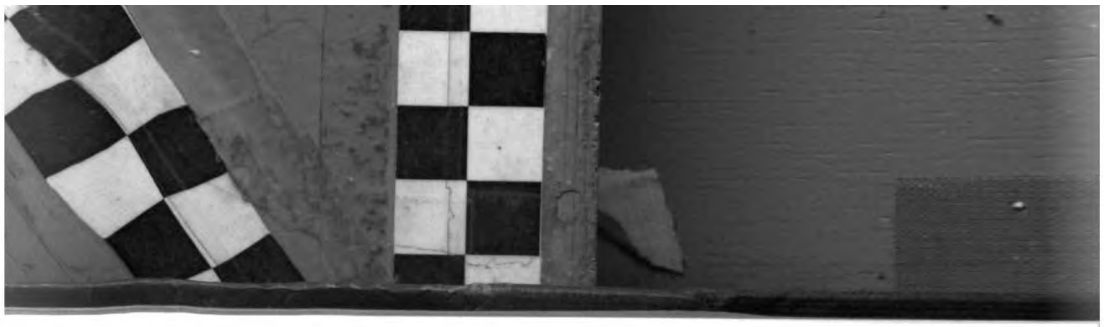
Fig. 4.



(Entspricht Stelle c auf Fig. 3.)

förmiges Gebilde, in das die Schichten der Membran einstrahlen. Das Gebilde zeigt einen lamellösen Bau. Die Räume zwischen den Lamellen sind teils strotzend von Blut gefüllt; dazwischen befinden sich grosse, zellartige Gebilde von fast homogener Struktur, die zum Teil aber nicht immer einen Kern erkennen lassen. Ausserdem sind dazwischen zahlreiche Gefässquerschnitte zu sehen. Diese nehmen in der nahe der Hirnsubstanz liegenden Partie beträchtlich zu und gehen in die Gefässe über, die in sehr grosser Anzahl die angrenzende Hirnpartie durchziehen (cfr. Textfigur 4). Sämtliche Gefässe sind stark infiltriert.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Die Diagnose der Cysticerkose, die die Sektion ergab, ist im Leben nicht gestellt worden. Die allgemeine psychische Schwäche, der Schwindel, die Kopfschmerzen, die leichte Fazialisschwäche, die Steigerung der Sehnenreflexe und die epileptiformen Anfälle liessen bei der bestehenden peripheren Arteriosklerose eine arteriosklerotische Hirnerkrankung vermuten. Die Symptome der Paralysis agitans konnten entweder als Komplikation dieser oder vielleicht auch als besonderer Ausdruck derselben aufgefasst werden. Die Kombination von Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und Anfällen, die mit Bewusstseinsstörungen und Reizerscheinungen im rechten Fazialis einhergingen, mussten allerdings auch an eine tumorähnliche Erkrankung denken lassen. Ob eine Stauungspapille, die für diese Diagnose hätte sprechen können, bestand, konnte nicht festgestellt werden.

Ein bestimmter Anhaltspunkt für die Annahme einer Cysticerkenerkrankung lag nicht vor. Die bei dieser nach Wollenberg besonders charakteristische Hyperästhesie der Haut und die Schmerzen fehlten; auch der meist auffallende Wechsel der Symptome wurde vermisst; es bestand vielmehr eine ziemlich konstante Progredienz der Erscheinungen.

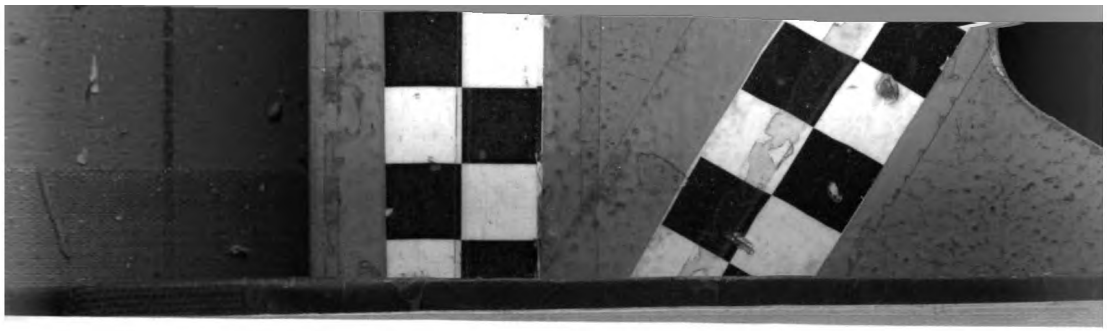
Bemerkenswert an dem Falle sind die Symptome der Paralysis agitans. Es bestand der für diese Krankheit charakteristische Tremor, die typische Haltung des Rumpfes, der Finger und des rechten Ellenbogens, ferner Spasmen; schliesslich wurde auch einmal Retropulsion beobachtet.

Wie Falk in der erwähnten Dissertation schon hervorhebt, wich der Fall vom gewöhnlichen Bilde der Paralysis agitans durch die Verstärkung des Zitterns bei aktiven Bewegungen ab, eine Erscheinung, die jedoch auch bei der echten Paralysis agitans nicht so selten verkommt.

Es fragt sich nun, ob wir in der Paralysis agitans eine Folge der Hirncysticerkose zu sehen haben oder nur etwa ein zufälliges Zusammentreffen zweier Krankheiten bei einem Patienten vor uns haben. Die Seltenheit beider Erkrankungen spricht mit einer gewissen Wahrscheinkeit gegen die letztere Annahme; ein anderes Moment für die erstere. Wie schon Falk hervorhebt, sind Spasmen und Zittern, die beiden Hauptcharakteristika der Paralysis agitans, relativ häufig bei den Hirncysticerken beschrieben worden (so z. B. von Wollenberg und Henneberg), Retropulsion und Propulsion hat E. Meyer[1]) in einem Falle mit multiplen Cysticerken der Hirnhäute gesehen. Wenn auch niemals bisher das Bild der Paralysis agitans in so ausgesprochener Weise bei

1) Deutsche med. Wochenschr. 1906. — Arch. f. Psych. 1904. S. 640.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Hirncysticerkose beobachtet worden ist, so haben wir doch wohl das Recht, es hier als Folge dieser Grundkrankheit aufzufassen.

Wenn wir nun die Symptome mit dem pathologisch-anatomischen Befunde in Beziehung setzen wollen, so kommen als Ursache der Störungen verschiedene Momente in Betracht: Die meningitischen und Gefässveränderungen, der Hydrozephalus und schliesslich die Veränderungen in der Hirnrinde. Es dürfte schwer sein, die Bedeutung jedes dieser Faktoren abzuschätzen. Hervorheben möchte ich besonders, dass wir für die schweren psychischen Störungen, die man gewöhnlich auf toxische Einflüsse zurückführt, in diesem Falle wohl eine gröbere morphologische Ursache anzunehmen haben, in den Veränderungen in der Hirnrinde, die als der Ausdruck einer ziemlich diffusen Hirndegeneration mit grosser Wahrscheinlichkeit als die Ursache der schweren psychischen Störungen angesprochen werden können. Ich komme auf diese Rindenveränderungen später noch zurück.

Was das Auftreten der Paralysis agitans betrifft, so dürfte es schwierig sein, dafür eine besondere Erklärung zu finden, wenn wir nicht den grossen Cysticerkenherd in der rechten Hemisphäre mit ihr in Beziehung bringen wollen. Bemerkenswert ist in diesem Sinne, dass die Symptome der Paralysis agitans wie der Herd fast ausschliesslich einseitig vorhanden waren, und zwar auf der gleichen Seite wie der Herd.

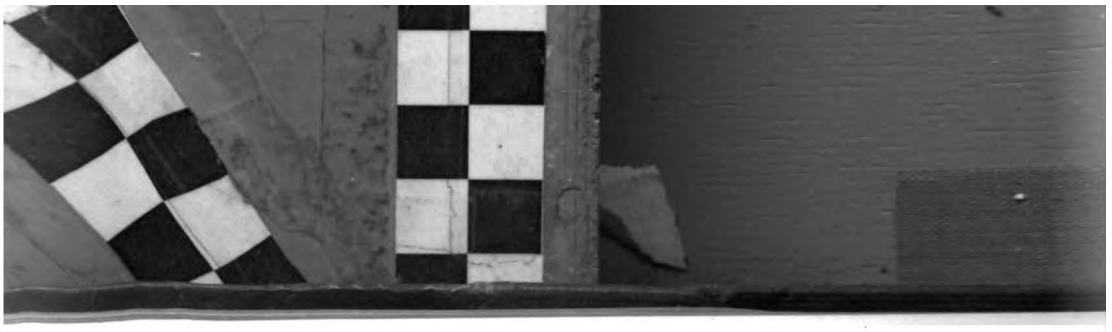
Fall II.

Carl K., 40 Jahre alt, Bahnarbeiter. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Pat. soll früher immer gesund gewesen sein. Ueber Bandwurm ist nichts bekannt. Bis 4 Wochen vor der Aufnahme hatte Pat. keinerlei Beschwerden. Da fiel Pat. hin, indem er angeblich ausglitt. Er merkte dabei einen „Ruck“ im Kreuz, stand aber auf, ging lahmend weiter. Seitdem konnte er nicht mehr recht arbeiten, hatte Schmerzen in der rechten Stirngegend und im Kreuz. Die Schmerzen im Kopf traten anfallsweise auf, Dauer etwa 10 Minuten, die freien Zeiten etwa $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde. Auf der Höhe des Schmerzes hatte er Schwindel. Seit 4 Tagen vor der Aufnahme bemerkt Pat. vor dem rechten Auge einen schwarzen Faden, der zeitweise verschwindet und wiederkommt.

Aufnahme in die psychiatrische Klinik am 21. 7. 10.

Pat. ist ruhig in jeder Beziehung geordnet, örtlich orientiert, zeitlich ungenau. Er berichtet die Anamnese wie vorher angeführt, klagt über Kopfschmerzen und Schmerzen im Bein. Eine Prüfung seiner Intelligenz zeigt einen niedrigen Stand, wenn er auch über die Hauptdaten seines Lebens genügend Auskunft geben kann. Die Merkfähigkeit ist mangelhaft. Die Stimmung ist eine gehobene und steht in Kontrast mit seinen Beschwerden.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Die körperliche Untersuchung ergibt folgenden Befund: Grosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Schädel ohne Besonderheiten; nicht klopfempfindlich. Innere Organe: Lunge ohne Besonderheiten, Herzgrenze ohne Besonderheiten. Töne rein. Puls etwa 60, regelmässig, mittelkräftig. Temperatur 36,5.

Bauchorgane: Urin ohne Befund.

Linke Pupille enger als rechte, beide über mittelweit. R/L. gering, träge. R/C. +. Augenbewegungen ohne Besonderheiten. Konj.-Kornealreflex +. Fazialis rechts und links. Trigeminus ohne Besonderheiten. Zunge weicht nach rechts ab, zittert. Sprache ohne Besonderheiten. Patellarreflex + + links > rechts; Achillesreflex +. Plantarreflex ++. Babinski, Oppenheim, Mendel dorsal. Abdominal-, Kremasterreflex ohne Besonderheiten.

Die Motilität und Sensibilität zeigen keine Störung. Es besteht lebhaftes vasomotorisches Nachröten und lebhafte mechanische Erregbarkeit der Muskulatur.

Die Wadenmuskulatur und die grossen Nervenstämme der unteren Extremitäten sind stark druckempfindlich.

Es besteht eine, wenn auch geringe, doch deutliche Stauungspapille.

10. 8. 10. Pat. ist im allgemeinen in gehobener Stimmung. Er ist etwas ungenau orientiert. Während seine Kenntnisse leidlich sind, ist seine Merkfähigkeit beträchtlich reduziert; er vergisst schon nach wenigen Zwischenfragen eine genannte Zahl. Pat. klagt über Schmerzen im rechten Bein.

Pat. hat öfters leichte Schwindelanfälle.

20. 8. 10. Die Merkfähigkeit des Pat. hat ausserordentlich gelitten. Er ist dauernd desorientiert, weiss meist nicht, dass er im Krankenhause ist. Er konfabuliert in ausgesprochener Weise. Auffallend gehobene Stimmung. Neigung zum Scherzen. Die Untersuchung auf alimentäre Glykosurie ergibt nach Eingabe von 150 g Traubenzucker positiven Befund von Zucker.

20. 9. 10. Die Frische des Pat. hat gelitten. Der Gesichtsausdruck ist starr, regungslos geworden. Dauernd desorientiert, sehr ausgesprochene Konfabulation. Merkfähigkeit auf wenige Sekunden reduziert. Pat. glaubt, ein Jahr im Krankenhause zu sein, nachher gibt er an, er sei vor 8 Tagen gekommen. Rechnen sehr schlecht.

Keine Störungen der Sprache. Keine apraktischen Störungen.

Sehr ausgesprochene Perseveration sowohl im Denken wie bei motorischen Aktionen. Bewegungen werden lange innegehalten und wiederholt. Auffallend ist die Perseveration beim Schreiben, indem Pat. dieselben Buchstaben im Wort 3—4mal schreibt.

Es besteht eine ausgesprochene Schwerfälligkeit aller Bewegungen bei leidlicher Kraft. Deutliche Ataxie in allen Extremitäten. Unsicherheit des Ganges, der taumelnd, torkelnd ist. Besonders unsicher ist Pat., wenn er sich aus der horizontalen Lage aufrichtet, er fällt dann oft um und kann sich nicht aufrecht halten.

Schädel ohne Besonderheiten.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

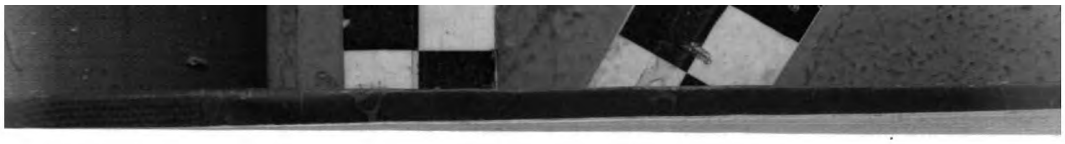
Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY



Pia: Verdickt, zellig infiltriert, teilweise auch Plasmazellen; enthält sehr viel Pigment.

Rinde: Grosse Pyramidenzellen in der vorderen Zentralwindung sehr schmal, dunkel gefärbt, von zahlreichen Gliazellen umgeben, die die Ganglienzellen zum Teil durchsetzen. Die Fortsätze sind stark gefärbt, weit sichtbar. Die Glia ist besonderauch am Randsaum stark gewuchert; vom Randsaum ziehen sich Gliafasern in die Infiltrate der Pia hinein. Die Scheiden der kleinen Gefässe sind fast sämtlich infiltriert, mit Rundzellen, polynukleären Leukozyten, mit weniger Plasmazellen. Meist finden sich im Lumen der Gefässe zahlreiche polynukleäre Leukozyten, oft ein Gefäss thrombenartig fast verschliessend. In den Gefässscheiden finden sich ausserdem sehr vielerlei, sich teils mit Thionin, Scharlach, Osmium usw. färbende Schollen, Körnchenkugeln usw.

Diese Veränderungen sind ähnlich wie in den Zentralwindungen, besonders in den Frontalwindungen, weniger ausgesprochen in der übrigen Hirnrinde zu finden.

Oblongata und Brücke: Die Infiltration der Pia geht mit den Gefässen in die Hirnsubstanz über; die oberflächliche Glia ist stark gewuchert, auch innerhalb der Hirnsubstanz sind die Gefässe vielfach infiltriert mit Rundzellen und Plasmazellen, und zwar auch an Stellen, wo aussen keine Blasen vorhanden sind.

Das Rückenmark zeigt zunächst in seiner Umgebung sehr vielfache Blasen (cfr. Textfigur 6). Ausserdem eine starke Infiltration der Pia und ähnliche Gefässveränderungen wie an der Hirnbasis. Auch hier sind innerhalb des Rückenmarkes die Gefässscheiden infiltriert (cfr. Textfig. 7). Die Zellen und die Fasern weisen keine gröberen Veränderungen auf.

Rückenmarkswurzeln: Es finden sich vielfach Degenerationen der Markscheiden, sowohl der ausserhalb des Rückenmarks liegenden Wurzeln wie innerhalb des Rückenmarks. Die Fibrillen sind meist besser erhalten als die Markscheiden. Die Nerven sind von Infiltraten fest umschlossen und werden auch von Zellen durchzogen. So finden sich auch sowohl um die Gefässe innerhalb der Nerven wie auch frei zwischen den einzelnen Fasern oft sehr reichlich Plasmazellen (cfr. Taf. XVI, Fig. 5). Ebenso wie die Rückenmarksneren verhalten sich auch die Hirnnerven und schliesslich auch die Stränge der Cauda equina, doch sind bei letzteren die Plasmazellen seltener und sind mehr Rundzellen vorhanden.

Zerebellum: Keine direkt aufliegenden Blasen. Beträchtliche Infiltration der Pia, sowohl an der Oberfläche, wie in den Tiefen der Sulci mit Rundzellen und Plasmazellen. Auch um die Gefässe in der Tiefe des Gehirns finden sich Scheideninfiltrate, allerdings wenig Plasmazellen. Die Purkinjezellen weisen ausser einem grossen Gliazellenreichtum in ihrer Nachbarschaft nichts Besonderes auf.

Die gefundenen Blasen zeigen zum allergrössten Teil eine ziemlich frische Beschaffenheit, wie aus ihrer deutlichen Struktur zu erkennen ist, die 3 Schichten aufweist.

Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

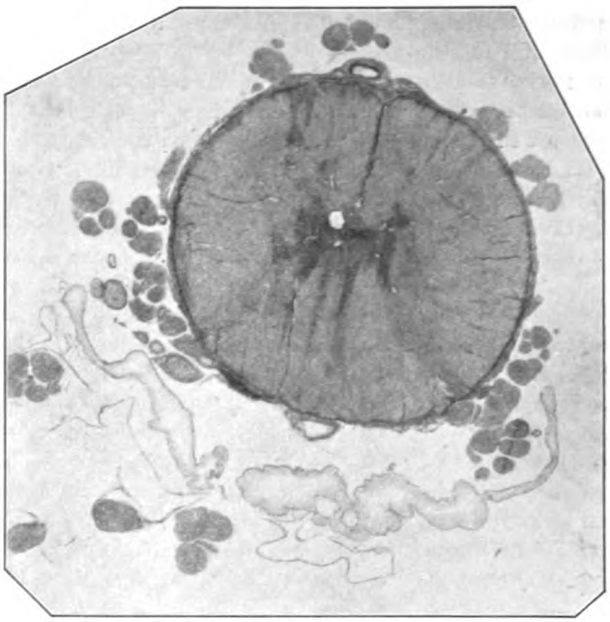


Fig. 6.

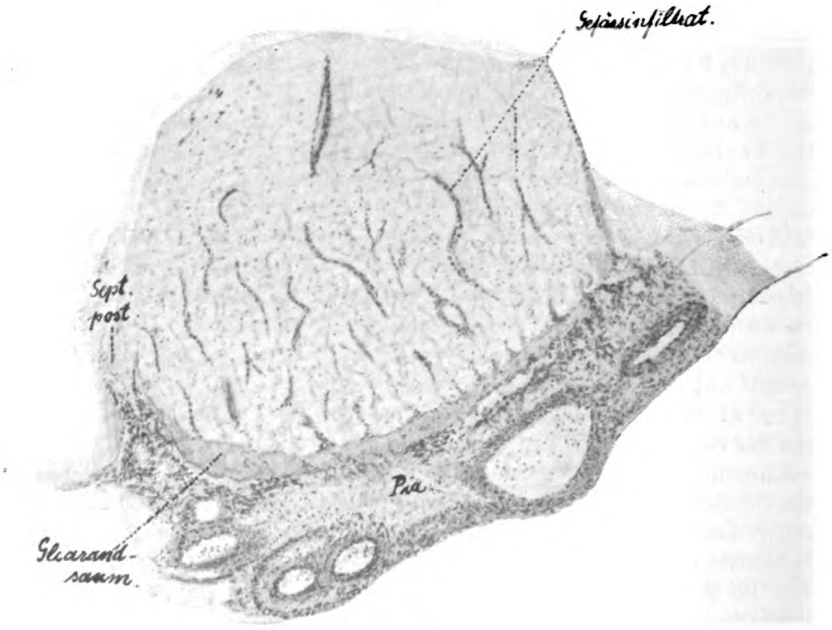
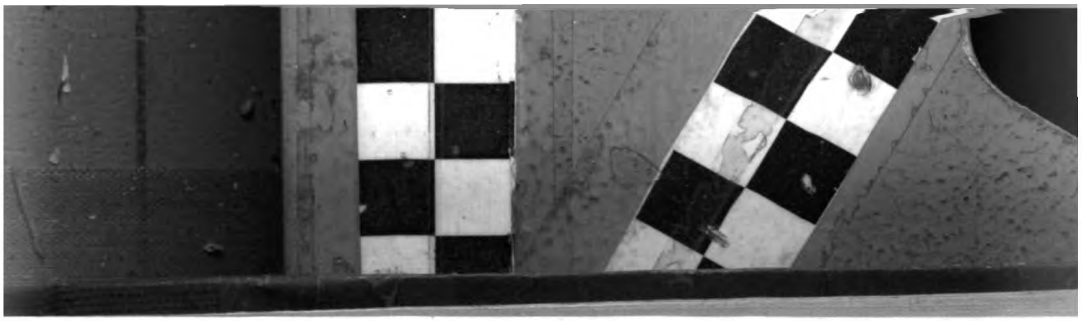


Fig. 7.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



1. Eine Kutikularmembran, 2. eine Schicht dichtstehender, dunkel gefärbter rundlicher Zellen, 3. eine bindegewebige Schicht, in der ein weit verzweigtes Kanalsystem liegt. Die Wände sind mit der Innenseite oft verklebt. Es finden sich dazwischen oft grosse Hohlräume, an deren Oberfläche ein Flimmerhaare tragendes Endothel sitzt. Auch auf der Kutikularmembran sind oft Flimmerhaare nachweisbar.

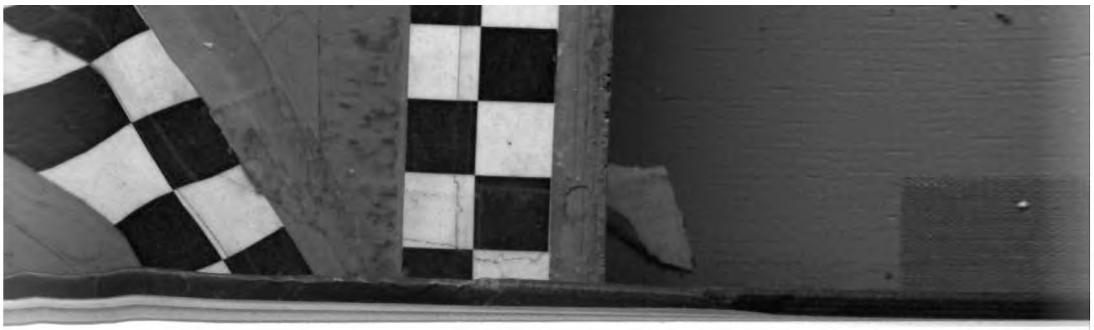
Zusammenfassung: 40jähriger Mann, früher gesund. Erste Erscheinung der Erkrankung wahrscheinlich Schwindelanfall, dann Schmerzattacken im Kopf mit Schwindel. Verdunkelungen vor dem rechten Auge. Bei der Aufnahme 21. IV. 1910: Psychisch geordnet. Gehobene Stimmung, mangelhafte Merkfähigkeit. Fazialisdifferenz, träge, differente Pupillen. Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur und der grossen Nervenstämme der unteren Extremitäten. Beginnende Stauungspapille. Allmählich zunehmende psychische Störung im Sinne einer ausgesprochen Korsakoffschen Psychose. Starke Perseveration. Ataxie in allen Extremitäten, unsicherer taumelnder Gang. Zunahme der Stauungspapille. Feinschlägige Zuckungen. Unter Zunahme der Stauungspapille Zittern und Apathie; ziemlich plötzlich Exitus letalis.

Auch in diesem Falle war die Diagnose der Cysticerkose kaum mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Wäre die Stauungspapille nicht gewesen, so hätte man in erster Reihe an eine typische Korsakoffsche Psychose denken müssen; dafür sprachen auch die neuritischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Allerdings war auffallend, dass Patient nicht viel getrunken haben sollte. So musste man also zum mindesten an eine nicht-alkoholische Aetiologie des Korsakoff denken.

Die reflektorische Pupillenstarre wie der Liquorbefund (Lymphozytose und ausgesprochene Nonnesche Reaktion) liess an eine Paralyse denken, gegen die aber wie auch gegen eine Lues cerebri die negative Wassermannsche Reaktion und die Stauungspapille sprach (gegen die Lues cerebri noch das Fehlen von Hirnnervensymptomen). Die Stauungspapille wies besonders durch ihre Progedienz vielmehr auf eine raumbeschränkende Affektion und zwar besonders einen Tumor hin, der am wahrscheinlichsten im Stirnhirn (und zwar wegen des Fehlens apraktischer Erscheinungen wohl im rechten) zu vermuten war, während die schwere statische Ataxie besonders auf das Kleinhirn hinwies, bei deren Affektionen psychische Störungen ja auch vorkommen, wie auch die Ataxie für die Stirnhirnläsion in gewissem Sinne charakteristisch ist. Eine sichere Entscheidung konnte nicht getroffen werden. Jedenfalls schien bis zum Exitus die Diagnose eines Tumors am wahrscheinlichsten.

Das Charakteristischste an dem klinischen Bilde ist die Kombination zwischen Korsakoffscher Psychose mit Stauungspapille und neuritischen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Störungen an den unteren Extremitäten, zu welchen Symptomen sich Schwindelanfälle, Zittern und reflektorische Pupillenstarre gesellten.

Diese Kombination von Symptomen wird in Zukunft mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit an den Cysticerkus denken lassen, indem sie in ihrer Gesamtheit kaum bei irgend einer anderen Erkrankung vorkommen dürfte. Gegenüber dem Tumor wird besonders dem Fehlen von Lokalsymptomen und dem Vorhandensein der neuritischen Erscheinungen und spontanen Schmerzen Beachtung zu schenken sein. Auch dürfte das Schwanken der Symptome, das allerdings in unserem Falle wenig ausgesprochen war, gegen Tumor und für Cysticerkose zu verwerten sein.

Der Korsakoffsche Symptomenkomplex ist mehrfach beim Cysticerkus des Gehirns beobachtet worden, so z. B. in einem sehr charakteristischen Falle von Henneberg (Fall IV), im Falle von Chotzen u. a. Es scheint mir nach Durchsicht der Literatur, dass dieser Symptomenkomplex in gewissem Grade ganz besonders charakteristisch für die psychischen Störungen bei der Hirncysticerkose ist, soweit solche überhaupt dabei vorkommen. Wenn er sich auch nicht immer voll ausgebildet findet, so lassen sich Andeutungen davon in einer grossen Reihe von Fällen nachweisen. Der Korsakoffsche Symptomenkomplex ist auch hier wie bei den Fällen verschiedenster Aetiologie, bei der er besonders in letzter Zeit vielfach beschrieben worden ist, als Ausdruck einer diffusen Hirnschädigung aufzufassen.

Auf Grund dieser Ueberlegung hätte im folgenden Falle die Diagnose auf Hirncysticerkose mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden können.

Fall III.

August D., Arbeiter, 59 Jahre alt. Stammt aus gesunder Familie, soll früher immer gesund gewesen sein und tüchtig gearbeitet haben. Von Dezember 1910 an klagt er über Kopfschmerzen, Ohrensausen, Frostgefühl, Appetit- und Schlaflosigkeit. 5 Wochen vor der Aufnahme fing er an schwindlig zu werden, so dass er schlecht gehen konnte und beim Gehen taumelte. Kurz vor der Aufnahme hatte er sehr viel Kopfschmerzen. Ueber einen früheren Bandwurm ist nichts bekannt.

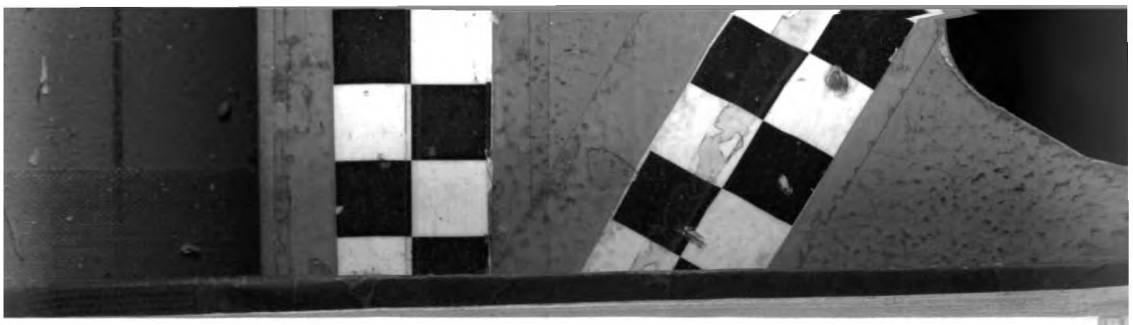
15. IV.: Aufnahme in die psychiatrische Klinik. Patient ist etwas erregt, gibt aber gern Auskunft, ärgert sich aber über seine Vergesslichkeit.

(Name?) +

(Wochentag?) . . . Freitag . . . nein, gestern hatten wir doch Sonntag, dann haben wir heute Montag (in Wirklichkeit Sonnabend).

(Monat?) Dezember . . . nein, auch nicht: dann bin ich wirklich ganz verirrt . . . Januar! . .

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



(Datum?) . . . Ich muss mich immer besinnen . . . nein, so was! . . . Sonntag hatten wir doch den 15. . . . heute ist der 16.

(Jahr?) . . . achtzehnhundert und . . . Ach, so was! Gestern wusste ich es, auch alle Tage . . . nein, mein Gedächtnis verschwindet ganz, Herr Doktor . . .

(Wo wohnen sie?) . . . Die Nummer! . . . ach . . . ist so was bloss möglich . . . nein, Herr Doktor.

(Hier?) . . . Ich muss mich besinnen: . . . ich bin eigentlich hier alle paar Tage gewesen.

(Hier?) . . . Hier bin ich doch bei der Arbeit.

(Welche Arbeit?) . . . Holz gesägt.

(Wer sind die Leute?) . . . Die Leute sind auch von hier . . . arbeiten auch.

(Warum zu Bett?) . . . Ich kann doch nichts machen.

(Warum?) . . . Mir ist der Kopf so . . . . .

(Wer hergebracht?) . . . Na . . . Wie heisst er . . . von dem Bureau dort . . . ist das bloss möglich . . . wenn ich alles nennen soll, und ich kann es nicht . . .

(Krank?) Ja, es spickt so hier im rechten Ohr . . . es wurde geschnitten und so gearbeitet dran . . . es hat aber nichts geholfen.

(Wer geschnitten?) Doktor, Doktor . . .

(Sein Name?) . . . Wie heisst er doch . . . alles vergessen! . . .

(Kopfschmerzen?) Ja, manchmal . . . so ruckweise.

(Schwindel?) Ja, das hab ich auch gehabt . . . auch so ruckweise . . .

(Augenflimmern?) Ja, ja . . .

(Gedächtnis?) Schlecht.

(Seit wann?) In der Schule hatte ich ein gutes Gedächtnis . . . aber ich habe mir den Kopf zerschlagen . . . seit dann

(Wieso den Kopf zerschlagen?) Einmal vom Pferde heruntergefallen, das andere Mal von einem Holzwagen.

(Wann?) Das ist noch vor der Einsegnung.

(Seit wann ist das Gedächtnis schlecht?) . . . Es ist so allmählich gekommen . . . dann ist es noch so allerhand vorgekommen: auf die Steine mit dem Kopf geschlagen, in Wasser . . .

(Ist hier nicht das Städtische Krankenhaus?) Ja . . . Barmherzigkeit ist hier nicht . . . es wird doch das Städtische Krankenhaus sein.

(Sie sagten doch, es wird hier gearbeitet?) Na, ich habe auch hier gearbeitet auf dem Hof.

(Sind Sie auch jetzt zur Arbeit hier?) Ich weiss nicht, ob man es arbeiten nennt.

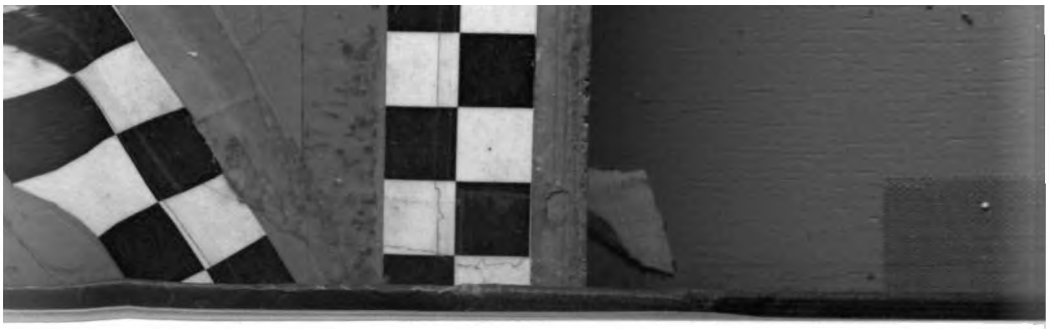
(Schule?) Das Dorf heisst Klunowsky, Kr. Jordan.

(Rechnen?) Etwas Rechnen habe ich gelernt, aber jetzt habe ich vergessen.

(3 mal 4?) 12.

(7 mal 8?) . . . . . 56 (Patient strengt sich mächtig an: stöhnt und ärgert sich).

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



(6 mal 7?) 42.

(12 mal 12?) . . . . . .

(Provinz?) Ostpreussen.

(Kaiser?) Friedrich Wilhelm von Preussen.

(Der letzte Krieg?) 66 . . . . . 76.

(Mit wem?) Napoleon I.

(Mit welchem Lande wurde der Krieg geführt?) Mit Herodes . . . dem Aegyptenlande.

(Reichstag?) Das ist auch . . . Kaisertag . . . so ein Feiertag . . .

(Wer macht die Gesetze?) Der Kaiser.

(Weihnachten?) . . . Ich weiss nicht, Herr Doktor . . . mir ist alles so entfallen.

Die körperliche Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Mittelgrosser Mann, von kräftigem Körperbau, mässigem Fettpolster und schlaffer Muskulatur. Die Herzgrenzen sind normal, die Töne leise, aber rein. Die peripheren Arterien sind geschlängelt und rigide. Puls 60, regelmässig, mittelkräftig. Lungen ohne besonderen Befund. Leber druckempfindlich. Urin frei von krankhaften Bestandteilen. Keine Temperatursteigerung.

Schädel nicht klopfempfindlich. Die Pupillen sind eng R/L + aber träge, R/C +. Augenbewegungen o. B. Augenhintergrund ohne krankhafte Veränderung. Konjunktival-, Kornealreflex +, Fazialis, Hypoglossus o. B. Im Gebiet des Trigeminus besteht eine Ueberempfindlichkeit für Schmerz. Geruch, Geschmack und Gehör, soweit bei dem psychischen Zustand des Patienten zu prüfen, ohne gröbere Veränderung. Die Sprache ist undeutlich, etwas verwaschen, kein ausgesprochenes Silbenstolpern.

Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten und die Kniephänomene sind beiderseits gleich, gesteigert. Die Achillesreflexe und die Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen. Plantarreflex und Kremasterreflex o. B. Kein Fussklonus. Babinski 0, Mendel und Oppenheim normal.

Es besteht nirgends eine Lähmung. Die Kraft aller Bewegungen ist jedoch gering und von Zittern begleitet. Der Gang ist stark schwankend. Es besteht ausgesprochenes Rombergsches Phänomen.

Sensibilität: Es besteht eine Ueberempfindlichkeit für Schmerz am ganzen Körper. Die Muskulatur des ganzen Körpers ist auf Druck stark empfindlich. Schon das Anfassen wird als peinlich empfunden.

18. 4. Patient ist ruhig, liegt aber völlig teilnahmlos da. Bei Untersuchungen muss er aufgerüttelt werden, ist abweisend, ungern dabei.

(Name?) Weiss nicht.

(Seit wann?) Seit 8 Tagen.

(Alter?) Jener ist einen Monat älter als ich . . .

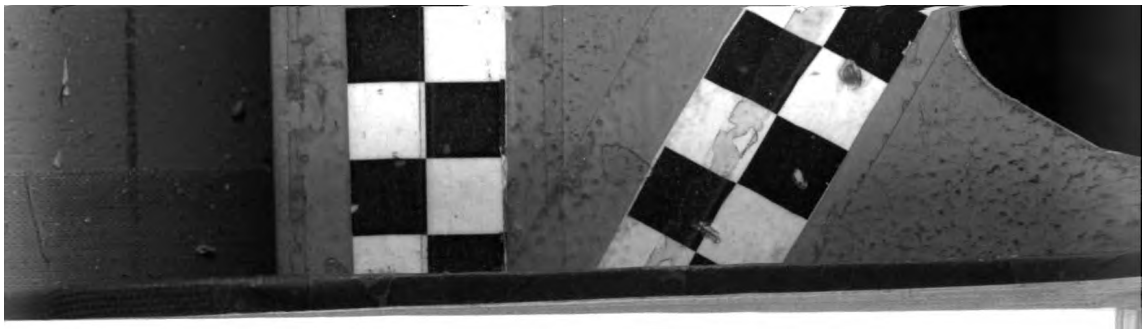
(Wer?) Jener Alte dort.

(Geboren?) 52 . . . 1952.

(Haus?) Das gehört auch zum Tragheimer Ausbau (seine Wohnung).

(Ihre Wohnung hier?) Ja.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



(Leute hier?) Die Arbeiter.
(Tag?) Montag.
(Monat?) Januar.
(Datum?) Drei.
(Jahr?) 52 . . . 1952.
(Geboren?) 1952.
(Jetzt?) 1952.

Patient vergisst sofort aufgegebene Zahlen oder die gezeigten Gegenstände, die er sich merken soll. Er deliriert oft, sucht im Bette. Er glaubt oft bei der Arbeit zu sein.

Er zittert viel mit allen Gliedern. Bei passiven Bewegungen überall sehr ausgesprochene Spasmen. Ueberempfindlichkeit für alle Reize. Krampft Augen zu bei Licht, schreckt zusammen bei lauten Geräuschen.

Häufig werden krampfartige Zuckungen besonders im rechten Arm beobachtet, auch in anderen Gliedern.

Aufforderungen gewöhnlich ganz kurze Zeit (2—3 Aufforderungen) leidlich befolgt, nachher gar keine Reaktion. Häufig deutliche Perseveration.

25. 4. Unverändert. Viel Zuckungen. Teilnahmlos.
(Wie geht es?) Ganz gut.
(Wie alt?) Ganz gut.
(Wie alt?) Ich weiss nicht.
(Vorname?) . . . . . (Antwortet nicht, hält die Hände ans Gesicht). Zittert sehr viel. Zuckt plötzlich zusammen, macht sich ganz steif, spricht gar nicht.
(Etwas später: Zunge zeigen) +
(Augen zu) . . . . . .

Bewegt sich spontan ausserordentlich wenig. Bei Versuch zu passiven Bewegungen treten sehr starke Spannungen ein. Steckt man einen Finger in seine Hohlhand, so schliesst er sie krampfhaft.

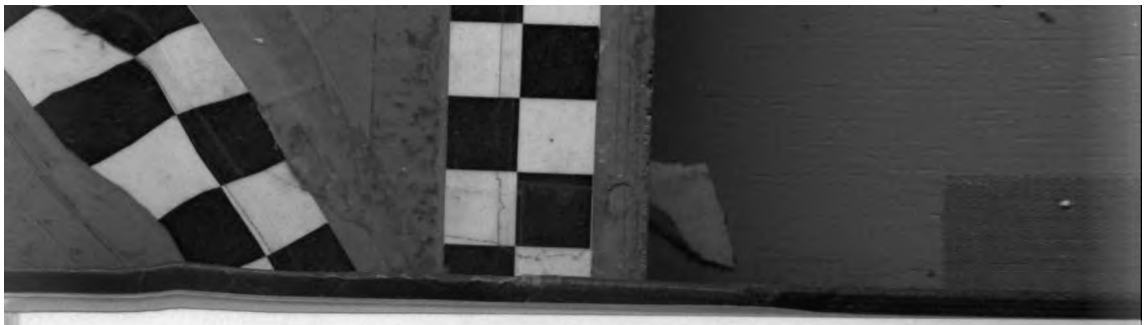
Er isst nicht allein, schluckt aber, wenn der Bissen im Munde ist. Jedoch hält er ihn unbewegt im Munde, wenn er die Anfälle von krampfartigen Zuckungen hat. Es sind vor allem klonische Zuckungen in beiden Armen.

$2 \times 2? = 4.$
$3 \times 3? =$ . . . . . je
$2 \times 2? =$ . . . . .
Zuckt auf Nadelstiche heftig zusammen.
(Tut weh?) Ja.

Weitere Antworten auf Fragen erfolgen nicht. Sitzt regungslos im Stuhle, ohne, ausser auf Nadelstiche, zu reagieren.

Pup. l. < r. R/L. gering, aber vorhanden.
Patellarreflexe + +.
Ueberempfindlichkeit für Schmerz am ganzen Körper.
2. 4. Im allgemeinen unverändert. Liegt regungslos da.
(Wie geht es?) . . . . . .

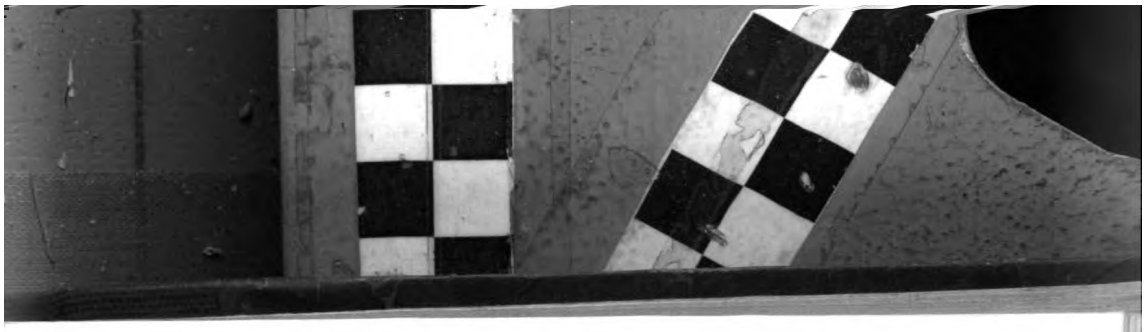
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



(2 × 2?) 4.
(Augen zu) +.
(Zunge zeigen) Zeigt Zunge, krampft Augen zu, hebt Arm. Andere Bewegungen nicht ausgeführt.
(3 × 3?) . . . 3 × 3 . . . . . zeigt Zunge. Sonst keine Reaktion zu erhalten.
2. 5. (Name?) +.
(Alter?) . . . . . August.
(Alt?) . . . . . August.
(Wann geboren?) . . . . . August.
(Wer bin ich?) . . . . . .
(Monat?) Den hab ich doch immer gewusst, wie kommt das?
(Sommer oder Winter?) Winter, Winter.
(Wie lange hier?) . . . . .
(Haus?) . . . . .
(Schlüssel?) bezeichnet er +.
(Uhr?) . . . . .
Pup. l < r. R/L gering.
Patient + +.
Macht sich beim Anrühren vollkommen steif.
(Zunge zeigen) langsam aber +.
(Augen zu) zeigt Zunge.
(Hand geben) . . . . . .
Es erfolgt keine weitere Reaktion. Auch kein Nachsprechen.
15. 5. Patient liegt dauernd völlig teilnahmlos da. Er spricht spontan gar nicht. Auf Befragen erfolgen zunächst gar keine Antworten, auf energisches Zureden mit leiser verwaschener Stimme. Auf Gegenstände reagiert er nicht. Ebenso spricht er nur einzelnes undeutlich nach. Sehr vielerlei Zuckungen in verschiedenen Gliedern. Häufig krampfartige Zuckungen. Ausgesprochene Spasmen in allen Extremitäten besonders bei passiven Bewegungen.
Sehr starke Ueberempfindlichkeit am ganzen Körper auf Nadelstiche und Druck der Muskulatur. Lässt unter sich.
22. 6. Völlig unverändert.
24. 7. Patient hat wieder in letzter Zeit sehr viel Zuckungen gehabt. Antworten sind seit Wochen von ihm nicht zu erhalten. Nur gelegentlich sein Name. Auf Nadelstiche reagiert er heftig.
Starke Spasmen überall T. zeitweise. Babinski. Sonst o. B.
Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Achillesreflex +. Patellarreflex + +. Heute stärker apathisch, verfällt, schluckt nicht mehr. Kampfer.
26. 6. Abends Exitus letalis.

Zusammenfassung: 59jähriger Arbeiter, nicht belastet, früher angeblich gesund. Mässiger Potator. Seit ca. 5 Monaten vor der Aufnahme Kopfschmerzen, Ohrensausen, Appetit- und Schlaflosigkeit. Einige Wochen darauf Schwindel, unsicherer Gang, psychische Stö-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



rungen: Nachlassen des Gedächtnisses, Erregung. Bei der Aufnahme: Träge Pupillenreaktion, gesteigerte Patellarreflexe, Zittern am ganzen Körper, unsicherer Gang, Ueberempfindlichkeit für Schmerz am ganzen Körper; schon Berührung wird peinlich empfunden. Druckempfindlichkeit, besonders der unteren Extremitäten, die sehr mager sind. Psychisch: Schwer besinnlich, mangelhaft orientiert, Andeutung von Konfabulation, Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörung.

Bald Eintritt schwererer Apathie, nur auf ganz kurze Zeit zu fixieren, schwerste Gedächtnisstörungen, delirante Zeiten. Sehr vielerlei Zuckungen und Spannungszustände im ganzen Körper, zeitweise isolierte Zuckungen im rechten Arm, anfallsweise krampfartige Zuckungen im ganzen Körper mit schwerster Bewusstlosigkeit. Zeichen von motorischer Perseveration. Zunehmende Ueberempfindlichkeit am ganzen Körper.

Unter immer stärkerer Apathie erfolgte der Exitus ca. 8 Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome.

Im Vordergrunde des Bildes stehen bei diesem Patienten die starken Spannungserscheinungen, die Ueberempfindlichkeit für Schmerz am ganzen Körper und schwere psychische Störungen, die dem Bilde der Korsakowschen Psychose sehr ähnlich sind, deren zunehmender Charakter, wie die allmähliche Entwicklung der Erkrankung überhaupt, für ein progredientes Hirnleiden sprach. Der nachweislich vorhandene Potus sowie die Abmagerung und Druckempfindlichkeit der unteren Extremitäten und das Zittern liessen an einen echten Korsakow auf alkoholischer Basis, die Arteriosklerose der peripheren Arterien an eine arteriosklerotische Erkrankung des Gehirns denken. Wie gesagt, konnte aber das deutliche Hervortreten der vorher erwähnten Kombination zwischen dem Korsakowschen Symptomenkomplex, Spannungszuständen, Zuckungen und starker Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur besonders eine Cysticerkenerkrankung wahrscheinlich machen.

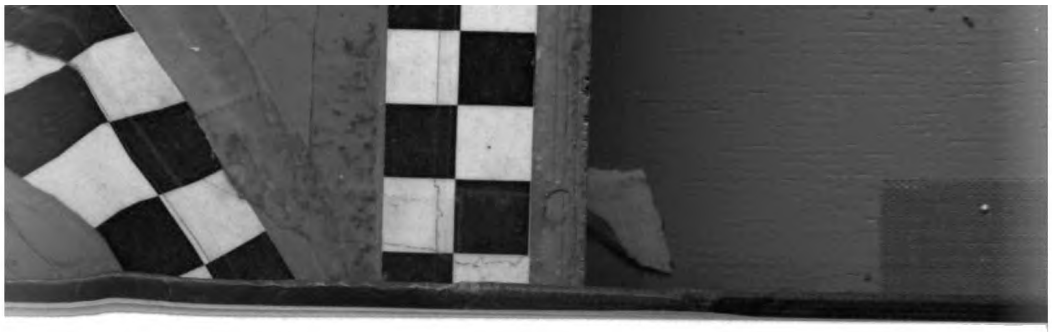
Der Sektionsbefund ist der für den Cysticercus racemosus und die Cysticerkenmeningitis absolut typische. Auch hier hat bei der Entwicklung der Symptome der Hydrozephalus eine grosse Rolle gespielt.

Beachtenswert ist der Befund zahlloser verkalkter Trichinen in der Muskulatur des ganzen Körpers. Es ist wohl anzunehmen, dass die ganz besonders starke Druckempfindlichkeit der Muskeln bei diesem Patienten durch diese Einlagerungen mitbedingt waren.

Fall IV.

Otto N., Klarinettenbläser, 28 Jahre alt. Familienanamnese: Vater war Trinker, sonst nichts Besonderes. Die Geburt des Kranken ohne Besonderheit; er hat als Kind keine besonderen Krankheiten durchgemacht, insbesondere keine

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



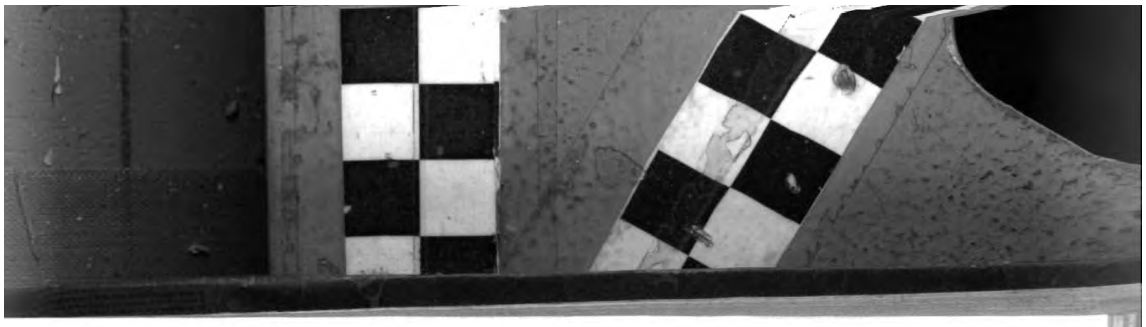
Krämpfe. Kein Bettnässen. Schon als Schulkind hat er öfters einmal Schwindel und Erbrechen gehabt. Später beim Militär nicht mehr. Sein Schädel sei immer auffallend hoch gewesen, die Stirn steil, die Augen seien etwas hervorstehend gewesen. Er hat auch später keine besonderen Krankheiten gehabt, er hat jedoch seit Jahren viel getrunken. Kein Trauma. Keine Lues, keinen Tripper. Seit ein paar Jahren hat er hin und wieder Kopfschmerzen und Schwindel und ein dusliges Gefühl im Kopf; häufig dabei Uebelkeit und Erbrechen. Das ging immer bald wieder vorüber.

Im Jahre 1906 merkte er Abnahme der Sehkraft; auch nahm seine sexuelle Libido ab, so dass er den sexuellen Verkehr ganz aufgab. Die Erektion und der Samenerguss war erhalten. Dann traten Ende 1906 anfallsweise Kopfschmerzen vom Nacken nach dem übrigen Kopf austrahlend auf. Dabei Angstgefühl und Zucken und Kopfschmerzen. Während der Kopfschmerzen konnte er schlecht sehen, es wurde ihm dunkel vor den Augen. Dabei auch leichter Schwindel. Keine Krämpfe. Das Gedächtnis nahm ab, auch das Rechenvermögen. Sonst keine Klagen.

Untersuchung Anfang März 1907 in der Poliklinik: Grosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Etwas schwammiges, gedunsenes Aussehen des Gesichts. Innere Organe ohne abnormen Befund. Urin frei. Puls etwas irregulär, 112 in einer Minute. Schädel (s. Textfigur 8): Stirn sehr steil, Schädel auffallend gross und hoch; Umfang 55 cm. Es besteht beiderseits, rechts mehr als links, starker Exophthalmus. Rechts geringe Ptosis. Die Beweglichkeit der Augen nach aussen ist beiderseits eingeschränkt, links mehr wie rechts. Doppelbilder sind nicht nachweisbar. Es bestehen nystagmusartige Zuckung beim Blick nach aussen in extremen Stellungen. Pupillen beide fast maximal weit, gleich, R/L. beiderseits sehr gering, R/C. prompt und ausgiebig. Augenhintergrund: Rechts: Papille sehr stark gestaut, links geringe Zeichen von Stauung, Uebergang zur Atrophie. Sehschärfe ca. $^4/_{10}$ auf jedem Auge. Gesichtsfeld: Rechts für weiss: konzentrische Einschränkung, für Farben: stärkere Einschränkung besonders im temporalen Teil. Links: Mässige konzentrische Einschränkung für weiss und Farben. Der Mund steht in der Ruhe rechts etwas tiefer, wird rechts beim Sprechen mehr bewegt wie links. Stirnrunzeln ohne Besonderheiten. Zunge: gerade, zittert. Konjunktival-Kornealreflex ohne Besonderheit. V.: Nicht druckempfindlich, ohne Besonderheiten. Schlucken, Sprechen ohne Besonderheiten. Patellarreflex + + = keine Cloni, Achillesreflex + + = keine Cloni, Fusssohlenreflex plantar, Oppenheim 0, Babinski 0, Mendel dorsal. Keine Ataxie in den Beinen. Gang ohne Besonderheiten. Kraft gut. Sensibilität ohne jede Störung. Abdominal- und Kremasterreflexe ohne Besonderheiten. Reflexe der oberen Extremitäten + +. Arme ohne Störung. Medikation: Jodkali.

April 1907 Aufnahme in die Klinik. Quecksilberinjektionskur. Während der ersten Tage des Aufenthalts in der Klinik bekommt Pat. plötzlich einen Anfall: Es wird ihm übel, er erbricht, verliert das Bewusstsein, die Augen sind krampfhaft geschlossen, die Glieder starr. Die Hände zucken ein paar

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Mal etwas. Die Lippen sind blau. Er atmet tief, schnarchend, langsam, krampfartig. Er reagiert weder auf Rufe, noch Stiche. Der Puls ist schnell und klein. Kein Babinski. Pupillenstarre. Dauer ca. $^1/_2$ Stunde; nachher keine Erinnerung, sehr müde. — Er gibt an, dass er vor einiger Zeit schon einmal einen solchen Anfall gehabt hat.

9. 4. Befund wie vorher. Stauungspapille hat nach Bericht des Augenarztes noch zugenommen.

10. 4. Wieder einen ähnlichen Anfall. Klagt über allerlei ziehende Schmerzen im Rumpf. Die Quecksilberkur wird ausgesetzt. Es hat sich keinerlei



Fig. 8.

Einfluss auf die Störungen gezeigt. Er erhält von jetzt Jodkali. Lumbalpunktion: starker Druck, vermehrtes Eiweiss. Sehr zahlreiche Lymphozyten, daneben grössere Gebilde, die leukozytärer Art zu sein scheinen mit ein und zwei Kernen. Keine Tumorzellen. Lumbalpunktion ohne Einfluss auf den Augenhintergrund. Es besteht alimentäre Glycosurie.

1. 5. 07. Objektiv unverändert entlassen. Subjektiv etwas besser, keine Kopfschmerzen. Jod. Pat. bleibt weiter in dauernder poliklinischer Behandlung. Da das Jod ihm Beschwerden macht, Kopfweh usw., wird es bald ausgesetzt.

Augenuntersuchung am 8. Mai 1907 ergibt: Zunahme des Exophthalmus. Er wirkt durch rein mechanische Bewegungsgliederung der Interni und Externi, für die Nähe Insuffizienz der Interni (mit gekreuzten Doppelbildern), in der Entfernung umgekehrt Insuffizienz der Externi gleichsinnige Doppelbilder). Die Pupillenreaktion ist wenig ausgiebig. Pupillen sehr weit, etwa gleich. Am Augenhintergrund besteht starke Stauung. Der Visus

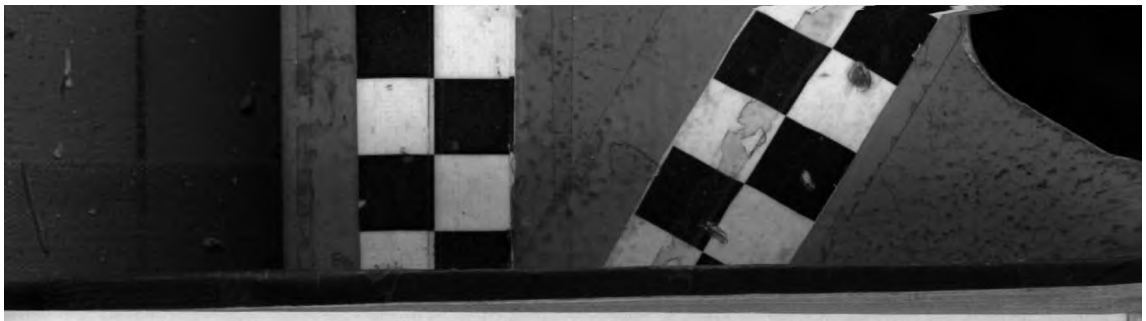
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY



weiss). Lebhafte Sehnenreflexe. In Beinen und Händen Zittern. Alles weniger ausgesprochen als früher.

Januar 1908: Subjektiv wesentlich besser, versieht seinen Dienst. Beschwerden: Ziehen in den Beinen, manchmal duslig im Kopf, namentlich im Nacken. Nie Uebelkeit, nie Erbrechen, keine Krämpfe. Viel Speichelfluss. Sehen besser. Pupillenbefund bei verschiedenster Belichtung wie bei der ersten Untersuchung.

Februar 1908. Keine besondere Beschwerden. Am 11. Februar leichter Anfall, bewusstlos, leichte Zuckungen der rechten Hand, Zungenbiss. Hat kurz vorher etwas mehr getrunken. Objektiv nichts Besonderes.

März 1908. Fühlt sich wieder gut, keine besondere Störungen.

Mai 1908. Im allgemeinen gut. Seit mehreren Wochen merkt er Kribbeln in der rechten Gesichtshälfte, auch in der halben Zunge, Lippen und Gaumen. Das dauert einige Minuten, dann ist es weg. Keine Zuckungen. Die rechte Körperhälfte ist leicht müde. Im Unterleib häufig Beklemmungsgefühl, viel Aufstossen. Druck über den Augen. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel.

Objektiv: ohne Besonderheiten. Lebhafte Reflexe. Etwas Zittern. Augen: Bei weitem nicht so prominent wie früher. Papillen weiss, Grenzen unscharf, ganz geringe Prominenz. Gesichtsfeld normal. Pupillenreaktion gut. Der frühere Ermüdungstypus nicht mehr so deutlich ausgesprochen. Sehschärfe $^2/_3$—1 sowohl rechts wie links.

Mai 1909. Pat. ist seinem Beruf nachgegangen und hat sich leidlich wohl gefühlt. Er hat keine Kopfschmerzen, aber Druck in den Augen gehabt. Oefters ist ihm leicht schwindlig, wie duslig im Kopf. Das abnorme Gefühl in der Zunge sei nicht mehr aufgetreten. Hin und wieder habe er eine Engigkeit im Leib. Er habe noch immer viel Speichelfluss (den er übrigens vor seiner Erkrankung nie gehabt hat). Ab und zu Reissen im Kreuz, Ziehen im rechten Bein. Die sexuelle Libido sei jetzt wieder so wie vor der Erkrankung.

Die objektive Untersuchung ergibt guten Allgemeinzustand. Augenbefund: Papillen weiss, unscharf. Keine Prominenz, Gesichtsfeld normal. Pupillen mittelweit, gleich. Der frühere Ermüdungstypus der Lichtreaktion besteht noch, besonders links. Exophthalmus noch vorhanden, aber weit geringer als früher. Sehschärfe beiderseits fast normal. Hirnnerven ohne Besonderheiten. Sehnenreflexe überall etwas lebhaft, keine Cloni. Keine Ataxie. Etwas Zittern der Hände und des Kopfes, Hautreflexe lebhaft, ohne Besonderheiten. Bei Einstellbewegungen nystagmusartige Zuckungen. Sensibilität, Motilität ohne Besonderheiten. Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls ca. 80, regelmässig. Urin frei. Keine alimentäre Glycosurie.

Im Laufe des Jahres 1909 hat sich Pat. öfters vorgestellt. Er hat seiner Tätigkeit als Bläser gut nachkommen können, nur hat er besonders in der letzten Zeit ab und zu einmal einen Krampfanfall gehabt. Im November 1909 haben sich die Anfälle öfters eingestellt, am 11. 11. traten mehrfach hintereinander Krämpfe auf. Nach den Anfällen, bei denen er schwer bewusstlos war, war er gewöhnlich eine Zeitlang verwirrt. Am 12. 11. kam er nach wiederholten

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Anfällen überhaupt nicht mehr zur Besinnung. Deshalb am 13. 11. wieder in die Klinik aufgenommen.

Pat. macht bei der Aufnahme einen schwer besinnlichen, halb benommenen Eindruck. Er bekommt bald nach der Aufnahme einen Krampfanfall folgender Art: Er verdreht die Augen, wendet sie gewöhnlich links, bekommt dann eine tonische Starre in der linken Körperhälfte, dann treten klonische Zuckungen im linken Fazialis, dann im Arm und schliesslich im Bein auf. Pat. ist dabei völlig bewusstlos, reagiert in keiner Weise, wird blau und bekommt Schaum vor den Mund. Die Pupillen sind weit und lichtstarr, es besteht Babinski links. Er lässt unter sich. Die Anfälle wiederholen sich bald, so dass Pat. zwischen ihnen nicht mehr zum Bewusstsein kommt. Er hat in einem Tage etwa 70 Anfälle gehabt. Die Untersuchung in einer anfallsfreien Zeit ergibt folgenden Befund: Auffallend fettreiches, gedunsenes Gesicht. Augen stark vorspringend, Konjunktiven injiziert. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht, Konvergenzreaktion nicht zu prüfen. Augenbewegungen nicht zu prüfen. Konj.-Kornealreflexe sehr schwach. Patellarreflexe stark gesteigert, ebenso Achillesreflexe. Keine Cloni, keine Differenzen zwischen links und rechts. Plantarreflexe links schwächer wie rechts. Babinski links +, rechts nicht sicher. Abdominalreflexe +.

Während das rechte Bein beim passiven Erheben langsam heruntergelegt wird, und auch aktiv einzelne Bewegungen ausgeführt werden, z. B. auf Nadelstiche zurückgezogen wird, fallen die linken Extremitäten erhoben mit Gewalt herab; aktive Bewegungen sind an ihnen nicht beobachtet. Links bestehen Spasmen.

Die Lumbalpunktion ergibt den gleichen Befund wie früher.

Sensibilität wegen der Benommenheit nicht zu prüfen.

Innere Organe ohne besonderen Befund. Puls sehr beschleunigt über 120.

Die Temperatur steigt am 14. bis über 40 °, Pat. ist dauernd benommen. Unter Andauern der Anfälle erfolgt dann am 15. der Exitus.

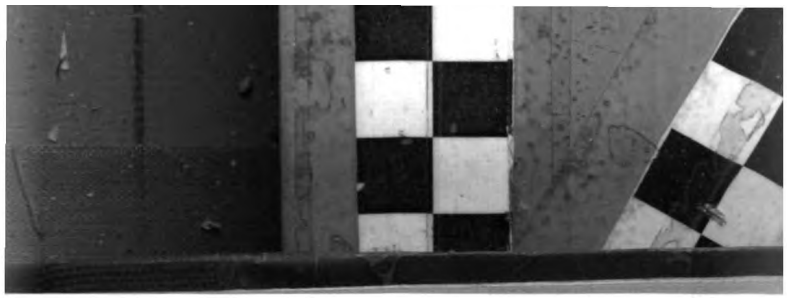
Die Sektion des Schädelinhaltes wurde 4 Std. post mortem vorgenommen. Rückenmark und der übrige Körper konnten wegen Verbotes seitens der Angehörigen nicht seziert werden.

Schädel von aussen o. B. Das Schädeldach ist ausserordentlich dünn, durchschnittlich etwa $1^1/_2$—2 mm dick. Gegen das Licht gehalten, ist es fast überall so durchscheinend, dass man die hintergehaltenen Finger sehen kann. Die Nähte sind breit und an mehreren Stellen besonders dünn.

Dura dünn, liegt dem Gehirn dicht auf. Bei Eröffnung der Dura fliesst keinerlei Flüssigkeit ab. Das Gehirn erscheint ausserordentlich gross, gleichmässig vorgewölbt, sehr trocken. Die Windungskappen sind überall sehr breit, die Furchen sehr flach. Die Venen treten überall stark hervor. Bei der Herausnahme des Gehirns fällt auf, dass es an der Basis überall fest an den Knochen angepresst liegt, an einzelnen Stellen nur mit Setzung von Substanzdefekten loszulösen ist. Auch an der Basis fliesst nur eine geringe Menge Flüssigkeit ab.

An der Schädelbasis sind die Gruben, besonders die vorderen, stark ausgeweitet, im Knochen finden sich an verschiedenen Stellen Usuren. Die Sella turcica ist weit und tief.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



An der Hirnbasis (cf. Textfig. 9) sind die Nervi optici Chiasma ist nicht deutlich zu erkennen, sondern scheint in eine der basalen Wand des Infundibulums aufgegangen.

Hinter dieser Vorstülpung liegt die Hypophyse; der Hypoph weit, dünn, fast durchscheinend. In der Infundibulargegend e

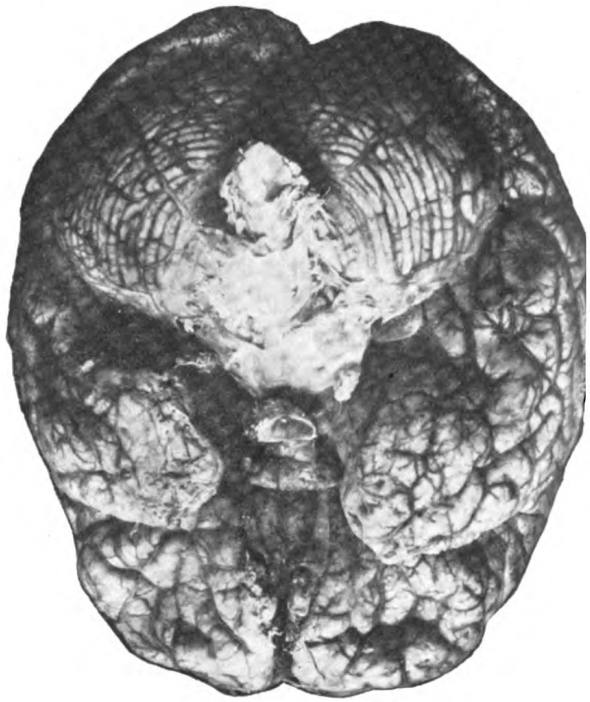


Fig. 9.

Hirnbasis an mehreren Stellen vorgebuchtet und prall gefüllt; an buchtungen ist die Hirnsubstanz verdünnt, man fühlt beim Daraufd prall-elastischen Widerstand, an einzelnen Stellen ist die Wand durchscheinend. Diese Vorbuchtungen erstrecken sich noch etwa seitlich vom Chiasma, so dass die Tracti zum Teil fest umschloss

Die medialen Partien der Schläfenlappen sind mächtig a besonders der Gyrus hippocampi. Rechts springt der Uncus besor

Zwischen Kleinhirn und rechtem Schläfenlappen steht eine e eigrosse, papierdünne durchscheinende Blase hervor, die prall mi gefüllt ist. Hebt man das Kleinhirn ab, so sinkt die Blase in sich die Flüssigkeit verschwindet in einem anscheinend mit dem Ventrik zierenden Hohlraum. Eine ähnliche Blase liegt hinter dem Kleinh

Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

Die Medulla oblongata und die Brücke sind anstatt von der zarten Pia von einem dichten weisslichen Belag überzogen, in den die Nerven vollständig eingebettet sind, so dass sie nicht isoliert zu erkennen sind. Derartige weissliche Verdickungen der Pia überziehen auch die Zwischenräume zwischen Brücke und Kleinhirn und Schläfenlappen. Die Hypophysis ist von einem derartigen Belag überzogen. In dem dichten Gewebe fallen in der Brücken- und Oblongatagegend eigentümliche gelbliche Stränge auf. Blasen sind an der Basis nicht sichtbar.

Auf dem Durchschnitt sieht man, dass dieser Belag von einem mehrschichtigen Granulationsgewebe gebildet wird, an dem aber mikroskopisch keine deutliche Hohlräume, Blasen, zu erkennen sind. Die gelblichen Stränge sind weicher, aber nicht geschichtet. Das Granulationsgewebe füllt den Raum zwischen Infundibulum und medialer Gehirnwand (Gegend der Subst. perfor. anter.) völlig aus.

Auf den Durchschnitten durch das Gehirn fällt der ganz kolossale Hydroprozephalus auf. Die Ventrikel sind ausserordentlich weit, im besonderen der dritte und das Infundibulum (cf. Textfig. 10).



Fig. 10.

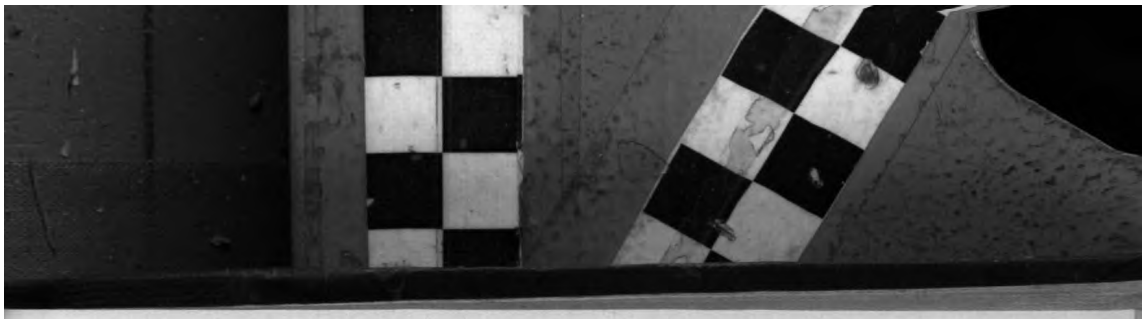
Die Windungen sind gleichmässig abgeplattet. Das Ependym ist granuliert. Erweichungsherde oder Blutungen sind nicht vorhanden. Nirgends sind Blasen zu finden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Der weissliche Belag auf der Hirnbasis besteht aus einem System viel gewundener Schläuche, die in ein Granulationsgewebe eingebettet sind. (cf. Fig. 6, Tafel XVI). Dieses besteht teils aus mehr nach aussenliegenden derberen, kernarmen Bindegewebsfasern, teils aus einem sehr zellreichen Gewebe. Der grösste Teil dieser Zellen erweist sich als ausgesprochene Plasmazellen. Das Granulationsgewebe setzt sich gegenüber den Blasen mit einem dichten Wall von zum Teil kolossal grossen Riesenzellen ab. Die Blasen selbst bieten das bekannte typische Bild der Cysticerkenblasen (cf. Fig. 7, Tafel XVI).

Die Arterien zeigen Verdickungen der Adventitia, starke Verdickung der Intima, die teilweise zu weitgehendem Verschluss der Lumina führt, aber keine besondere Infiltration aufweist.

Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY



Die Media ist meist nicht besonders verändert, stellenweise jedoch verdickt, nicht infiltriert, die Elastika zeigt sich häufig verdoppelt, in eine innere stark aufgelockerte und äussere dichtere Schicht geteilt. Auch in der Adventitia finden sich verstreut elastische Fasern. Die Adventitia ist stark infiltriert mit Rundzellen; dieses Infiltrat geht in das der Cysten über, weist oft zahlreiche Riesenzellen von Langhaesschem Typus auf.

Venen: o. Bes.

An der Basis der Brücke ist der Befund ein ähnlicher. Innerhalb der Brücke und Oblongata zeigen sich keine besonderen Veränderungen, auch nicht bei der Weigert- und Marchifärbung. Die Hirnnerven sind von Infiltrationen umschlossen. Dieselben dringen jedoch nicht in die Nerven hinein.

Zur Seite des Infundibulum finden sich nur vereinzelte Blasenreste, jedoch ein stark entwickeltes Granulationsgewebe, das die Gefässe einbettet. Die Arterien zeigen oft eine verdickte, aber sehr kernarme, sich schlecht färbende Adventitia.

Die Media ist stellenweise infiltriert, die Intima an einzelnen Arterien stark verdickt. Die Verdickungen sind teilweise kernarm, teilweise kernreich.

Die Venen zeigen keine Veränderungen.

An einzelnen grösseren Gefässen (cf. Textfig. 11) ist die Intima nekrotisch aufgelockert, es finden sich in ihr mit Hämatoxylin stark gefärbte schollige Produkte. Die Media ist sehr kernarm, färbt sich sehr schlecht. Darum eine stark infiltrierte Adventitia.

Der Ventrikelboden weist überall starke Ependymgranulationen auf, starke Zellvermehrung des Ependyms; mächtige Zellwülste erheben sich über die Oberfläche.

Die Pia der Konvexität ist verdickt, es findet sich eine starke Gefässvermehrung und venöse Stauung in ihr, jedoch keine Infiltration. Die Hirnrinde ist ohne wesentliche Veränderung. Gefässe überall zart, keine Infiltration. Die Ganglienzellen sind meist ganz normal, eine Anzahl der Riesenpyramidenzellen weist das Bild der akuten Schwellung auf.

Kleinhirn: Pia verdickt, teilweise infiltriert. An einzelnen Stellen liegen Blasenreste. Keine Plasmazellen. Im Gehirn keine Veränderungen.

Optikus: Starke Infiltration um die Nervenfasern sowie der Gefässscheiden innerhalb der Nerven.

Die Hypophyse zeigt, abgesehen von der sie umgebenden Infiltration, keine mikroskopischen Veränderungen ihrer Struktur.

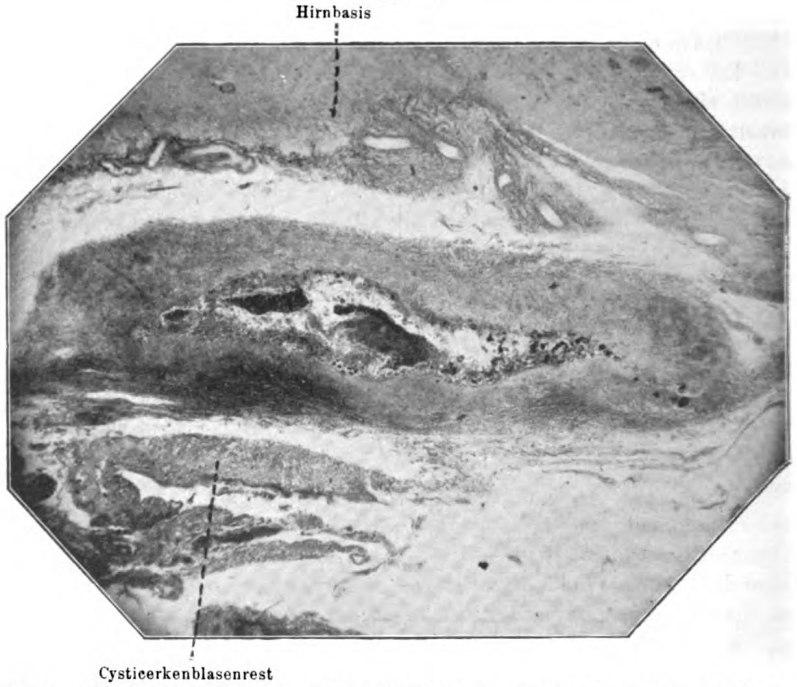
Zusammenfassung: 28jähriger Musiker. Vater Potator, sonst keine Belastung. Als Schulkind öfters Schwindel und Erbrechen. Beim Militär gesund. Seit mehreren Jahren hin und wieder Kopfschmerzen, Schwindel, häufig dabei Uebelkeit und Erbrechen.

1 Jahr vor der ersten Untersuchung: Abnahme der Sehkraft und der sexuellen Libido. Anfallsweise Kopfschmerzen. Dabei Dunkelwerden vor den Augen und Schwindel. Abnahme des Gedächtnisses.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Untersuchung: Starker Exophthalmus. Starke Stauungspapille mit Uebergang zur Atrophia optici. Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt; für Farben rechts besonders stark temporal. Gesteigerte Sehnenreflexe. Puls beschleunigt; irregulär. Allgemeine epileptische Krämpfe. Kopfschmerzen, Schwindel. Herabsetzung der psychischen Leistungen. Zunächst Zunahme der Stauungspapille. Dann Ende 1907 Abnahme der Stauungspapille und allmählicher Rückgang aller Beschwerden.

Fig. 11.

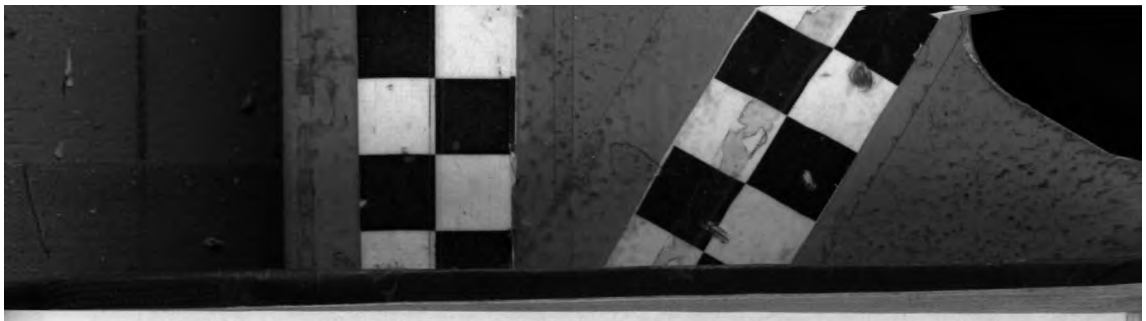


Stark verändertes Gefäss, das keine deutliche Struktur mehr erkennen lässt.

2 Jahre später: Subjektiv nur ganz geringe Beschwerden. Keine Kopfschmerzen. Rückkehr der sexuellen Libido. Psychisch frei. Geringe Optikusatrophie ohne Stauung. Fast normale Sehschärfe. Puls 80, regelmässig. Ein halbes Jahr später unter sehr zahlreichen Anfällen von Krämpfen in der linken Körperhälfte Exitus.

Als Patient im März 1907 zum ersten Male von uns untersucht wurde und neben der ausgesprochenen Stauungspapille schwere allgemeine Hirndrucksymptome (Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Abnahme der psychischen Leistungen, epileptische Krämpfe) bot, lag zunächst die Diagnose eines Tumor cerebri nahe. Auffallend war das Fehlen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



aller Lokalsymptome. Man musste die Möglichkeit eines zentral gelegenen Tumors, etwa des dritten Ventrikels erwägen, die ja nicht selten ohne ausgesprochene Herdsymptome verlaufen. Dabei war allerdings auffallend das Fehlen der Ataxie, der zerebellaren Gangstörung, die gerade hierbei meist vorhanden sind. Andrerseits deuteten die frühzeitige schwere Stauungspapille, der starke Exophthalmus und die allerdings nur für Farben und auf einer Seite bestehende temporale Gesichtsfeldeinschränkung besonders auf die Gegend des Chiasmas hin. Handelte es sich etwa um einen Tumor der Hypophysis? Akromegalische Zeichen fehlten allerdings, aber sie waren auch in anderen Fällen nicht immer deutlich. Die psychischen Störungen, die Schläfrigkeit, konnten dafür sprechen, liessen aber andrerseits auch an einen Tumor des Stirnhirns denken. Zwei weitere Symptome mussten besonders noch auf eine Affektion der Hypophysengegend hinweisen, die Abnahme der sexuellen Libido zu gleicher Zeit mit der Entstehung der übrigen Erscheinungen und die alimentäre Glykosurie. Dass Störungen der Sexualfunktion zu den typischen Symptomen gewisser Erkrankungen der Hypophyse gehören, wissen wir aus vielfachen Erfahrungen; ebenso dass Anomalien des Zuckerstoffwechsels bei ihnen vorkommen[1]).

Vielleicht lag aber gar kein Tumor, sondern ein Hydrocephalus acquisitus, eine Meningitis serosa vor? Die Tatsache, dass trotz längeren Bestehens der Erkrankung alle Herdsymptome bei sehr ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen fehlten, schien dafür zu sprechen. Noch mehr aber die anamnestischen Angaben, dass Patient schon in der Jugend öfters Zustände von Schwindel und Erbrechen gehabt und dass jetzt ähnliche Erscheinungen schon mehrere Jahre dem Ausbruch der Krankheit vorausgingen. Diese Zustände liessen sich als erste Anzeichen eines Hydrozephalus mit vorübergehenden Hirndruckerscheinungen deuten und so die Erkrankung mit einer frühzeitig erworbenen oder angeborenen abnormen Anlage in Beziehung bringen, eine Beziehung, die sich in Fällen von erworbenem Hydrozephalus bekanntlich häufig nachweisen lässt. In letzterem Sinne war besonders noch die Schädelbildung, die deutliche Anlage zum Turmschädel (cfr. Figur 2) bemerkenswert. Gerade für den Turmschädel wird neuerdings durch Meltzer[2]) auf Grund des Studiums eines grossen Materials als ätiologischer Faktor besonders eine Meningitis serosa in der Fötalzeit oder in früher Kindheit angenommen. Die grosse Beachtung, die Schädeldeformitäten bei der Diagnose der Meningitis serosa erheischen, hatte besonders Oppenheim betont.

1) cf. Borchardt, Die Hypophysen-Glykosurie und ihre Beziehung zum Diabetes bei der Akromegalie. Zeit. f. klin. Mediz. 66. 1908.

2) Meltzer, Neurol. Zentralbl. 1908.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dass beim chronischen Hydrozephalus hypophysäre Symptome vorkommen, habe ich erst kürzlich an mehreren Fällen dartun können.[1]) So schien die Annahme einer Meningitis serosa besonders wahrscheinlich, als noch im weiteren Verlauf ein Rückgang fast aller Symptome eintrat.

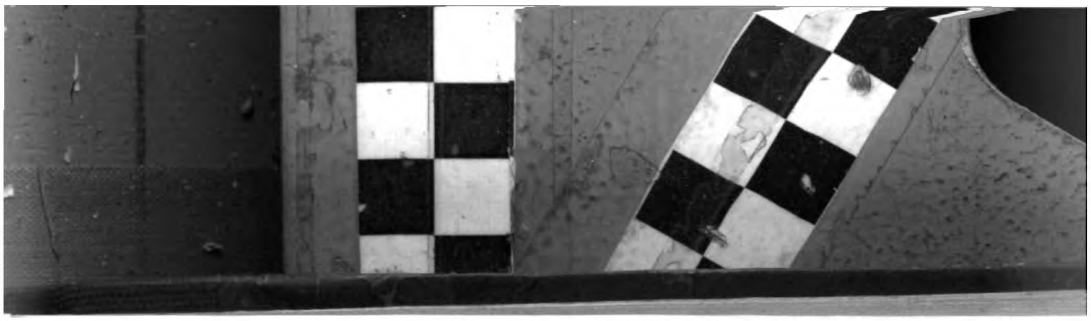
Nachdem die Stauungspapille völlig geschwunden, die Sehschärfe normal zurückgekehrt war, fast alle subjektiven Beschwerden fehlten, objektiv von Seiten des Nervensystems ausser einer gewissen Reflexsteigerung nichts mehr nachweisbar war und dieser Zustand ca. ein Jahr anhielt, war die Tumordiagnose höchst unwahrscheinlich geworden. Allerdings sind gerade bei den Tumoren der Hypophysis Stillstände und auch zeitweise Besserungen beobachtet, nie jedoch ist es, soweit ich die Literatur übersehe, zu einer nur annähernd so weit gehenden Besserung gekommen. Die Art des Rückganges der Symptome, der eine dauernde Besserung unter zeitweise wieder einsetzenden Verschlimmerungen (klinisch durch vereinzelte Krampfanfälle oder Anfälle von Parästhesien in der Zunge oder stärkere reissende ziehende Schmerzen gekennzeichnet) aufwies, schien mir auch für die Meningitis serosa besonders charakteristisch zu sein. Es wechseln Zeiten geringeren und stärkeren Gehirndruckes. Ein ähnliches Schwanken durchzieht das ganze Leben des Mannes, allerdings quantitativ in wesentlich geringerem Masse. Schon in der Fötalperiode konnten wir den ersten Anfall von Hirndruck annehmen, als dessen Resultat die Schädeldeformität sich ausbildete. In der Kindheit finden die vorübergehenden Zeiten von Hirndruck ihren Ausdruck in vorübergehenden Zuständen von Kopfweh, Schwindel und Erbrechen. Dann haben wir eine grosse Periode völligen Wohlbefindens, bis schliesslich die mehrere Jahre zunächst in leichten Anfällen von Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen sich darstellende Attacke anbricht, auf deren Höhepunkt die schweren Erscheinungen des Hirndruckes auftreten, die dann wieder allmählich unter Schwankungen in einen Zustand von Gesundheit (unter Zurücklassung gewisser Defekte) übergehen.

Die überschauende Betrachtung des ganzen Lebens des Mannes schien somit auch die letzten Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose: Meningitis serosa, zu beseitigen.

Auffallend war dabei allerdings der Befund am Röntgenbild, der eine ausgebuchtete Sella, ganz ähnlich wie beim Hypophysentumor, ergab (cf. Textfig. 12). Ich glaubte diesen jedoch auch mit dem Hydrozephalus in Zusammenhang bringen zu können, indem ich mir vorstellte, dass das erweiterte, unter starkem Druck stehende Infundibulum im Laufe der Jahre auch zu einer Knochenusur führen könnte.

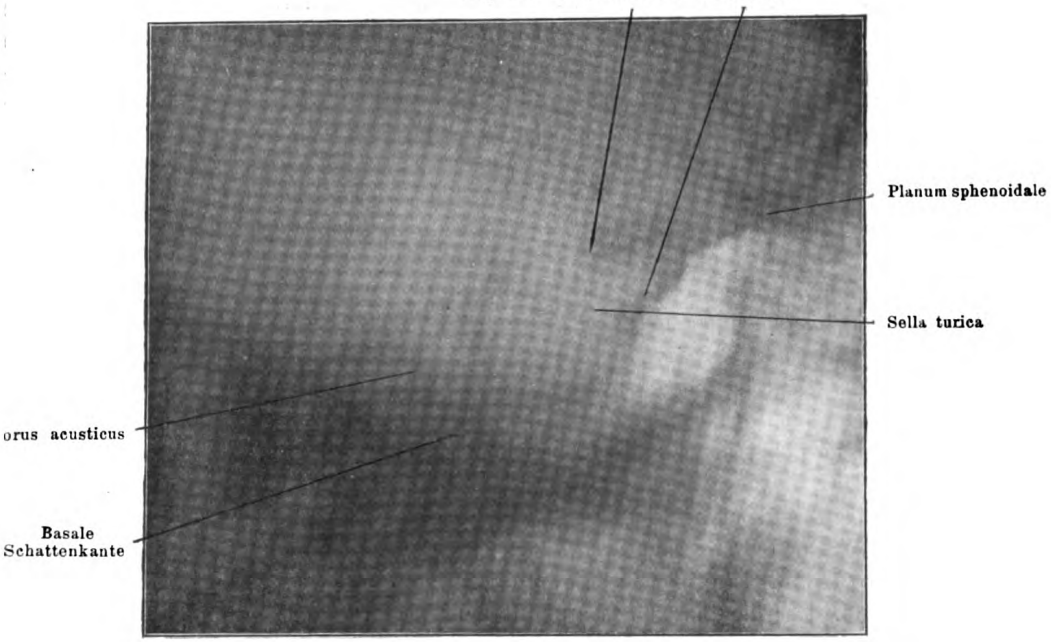
1) s. Lit. S. 779. Anm.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Differentialdiagnostisch musste noch die Möglichkeit einer luetischen Affektion in Erwägung gezogen werden, die ev. unter ähnlichen Symptomen verlaufen könnte, wie sie auf dem Höhepunkt der Erkrankung vorhanden waren. Der Verdacht musste anfangs besonders noch durch den Ausfall der Lumbalpunktion (den starken Eiweissgehalt und die Lymphozytose) verstärkt werden. Dagegen sprach, abgesehen von der Leugnung der spezifischen Infektion, das Fehlen jeden Einflusses der

Fig. 12. Proc. clin. anter. Sattelwulst



antiluetischen Kur und ganz besonders auch der oben geschilderte Verlauf der Erkrankung und das Zurückreichen der Symptome bis in frühe Jugend. Schliesslich haben wir noch zur Sicherheit die Wassermannsche Reaktion am Blut des Patienten vornehmen lassen. Sie fiel negativ aus. Damit erschien luetische Infektion überhaupt unwahrscheinlich und damit natürlich auch eine luetische Erkrankung des Zerebrum.

An eine Cysticerkenmeningitis dachte ich damals nicht. Es war auch kein Symptom vorhanden, welches hätte dazu veranlassen müssen, diese Diagnose in Erwägung zu ziehen.

Auch der Exitus unter schweren Krämpfen nach längerer Zeit der weitgehendsten Besserung liess sich noch völlig durch einen zunächst eintretenden Rückgang und dann starke Exazerbation des Hydrozephalus erklären.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

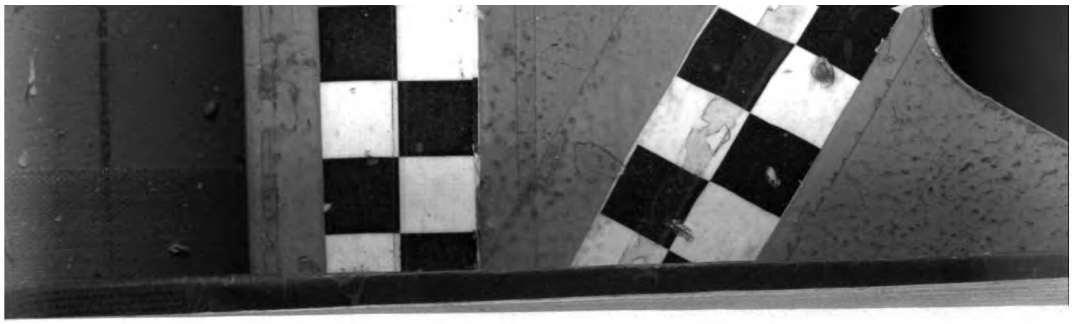
Ich war deshalb recht überrascht, als die Sektion den Befund der Cysticerkenmeningitis brachte. Es fragt sich nun, lassen sich rückschauend Momente finden, die auf die Diagnose Cysticerkenmeningitis hätten bringen können, und wie lässt sich das klinische Bild aus dem Sektionsbefund erklären?

Gewiss enthält die Krankengeschichte eine Reihe Momente, die besonders für die Cysticerkenmeningitis charakteristisch sind: so das Fehlen von ausgesprochenen Herdsymptomen (besonders von Lähmungen der Extremitäten, der Hirnnerven), die schweren Krämpfe, Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen, das Ziehen in den Beinen und vor allem der starke Wechsel der Erscheinungen, auf den Wollenberg besonders aufmerksam macht (S. 145). Gerade alle diese Symptome sind es aber, welche uns in fast gleicher Weise zu der Annahme von Meningitis serosa bestimmen können. Wenn wir dazu noch die Anamnese heranziehen und den Turmschädel, so würde jedenfalls auch nachträglich die Diagnose Hydrocephalus chronicus noch wahrscheinlicher sein als die der Cysticerkenmeningitis. Der Turmschädel wies auf eine Erkrankung in der Fötalzeit, die anamnestische Angabe, dass die ersten Schwindelanfälle mit Erbrechen schon in der Schulzeit aufgetreten sind, auf einen Krankheitsprozess, der mindestens 20 Jahre alt ist. Dies ist für den Cysticerkus allerdings, wenn auch immerhin selten, doch nichts ganz Ungewöhnliches. So berichtet Zenker über einen Fall, bei dem die Krankheitsdauer 17 Jahre betrug.

Der anatomische Befund gibt eine Erklärung der eigentümlichen Symptomatologie des Falles.

Was den Cysticerkus betrifft, so handelt es sich wahrscheinlich um recht alte, lange abgestorbene Parasiten. Dafür spricht der Befund, dass die Blasen geschrumpft und so stark in das meningitische Granulationsgewebe eingebettet sind, dass sie makroskopisch überhaupt nicht sichtbar waren. Möglicherweise ist die erste Attacke in der Jugend die Folge der Einwanderung des Parasiten gewesen, der bald abgestorben ist — Henneberg meint, dass der Parasit im Gehirn oft bereits nach einigen Jahren zum Absterben kommt (S. 4) — und überhaupt direkt kaum nennenswerte Störungen bedingt hat. Das klinische Bild ist vielmehr als Folge der durch den Cysticerkus veranlassten meningitischen Veränderungen und vor allem durch den sekundären kolossalen Hydrocephalus internus zu erklären. Auf die Bedeutung des Hydrozephalus für die Symptomatologie der Cysticerkenmeningitis ist mehrfach, so auch von Wollenberg hingewiesen worden (S. 147). In unserem Falle hat er sicher eine ganz hervorragende, ja ganz bestimmende Rolle gespielt, weit mehr

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



noch als die meningitischen und Gefässveränderungen, denen besonders Rosenblatt eine so grosse Bedeutung zumisst. Das klinische Bild liesse sich ohne weiteres als Ausdruck eines chronischen Hydrozephalus verstehen.

Diese besondere Eigentümlichkeit des Falles hat ihre Ursache wohl darin, dass bei dem Patienten eine abnorme Anlage zum Hydrozephalus vorlag, dass er vielleicht einen hydrozephalischen Prozess schon vor der Invasion des Cysticercus, in der Fötalzeit durchgemacht hat, wie ich aus dem Befunde des Turmschädels auf Grund der früher angeführten Untersuchungen Meltzers annehmen möchte. Diese abnorme Anlage hat dann zu der Ausbildung des ganz kolossalen Hydrozephalus geführt.

Bemerkenswert an dem Falle sind besonders der Exophthalmus, die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und die Hypophysensymptome, die wohl alle drei, wie ich vermutete, auf den starken Hydrozephalus im dritten Ventrikel zurückzuführen sind, den die Sektion ergab. Dass diese Symptome nicht etwa direkt durch die Meningitis, sondern durch den Hydrozephalus bedingt gewesen sind, dafür spricht, dass sie zugleich mit dem Nachlassen der schweren Allgemeinsymptome des Hirndruckes, der Stauungspapille, der Kopfschmerzen, des Erbrechens usw., also mit der Remission des Hydrozephalus sich besserten. Sie finden also auf ähnliche Weise ihre Erklärung wie das Auftreten von Hypophysensymptomen in Fällen von einfachem Hydrozephalus, auf das ich in einer früheren Arbeit besonders hingewiesen habe[1]). Henneberg hat in einem Falle eine Hemianopsie konstatiert und sie auch auf den Hydrozephalus im Infundibulum zurückgeführt.

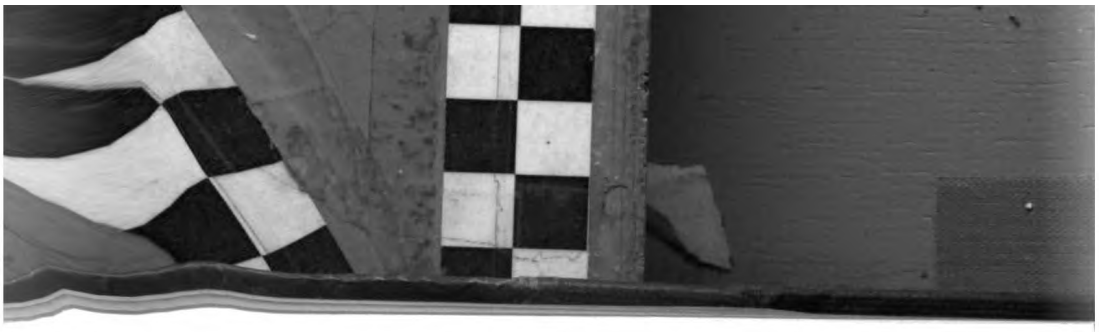
Ich habe in einer früheren Arbeit ausgeführt, dass ich die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung gerade für charakteristisch für die Wirkung des Hydrozephalus auf das Chiasma gegenüber der Hemianopsie beim Hypophysentumor (S. 16) halte.

Besonders interessant ist in unserem Falle noch der Befund am Röntgenbilde, der so leicht zur Verwechslung mit einem Hypophysentumor führen konnte. Die Erweiterung der Sella, die auch die Sektion erkennen liess, ist wohl durch den Druck des Hydrozephalus im Infundibulum und die meningitischen Veränderungen um das Infundibulum, die das Bild deutlich zeigt, zustande gekommen zu denken. Jedenfalls wird man bei derartigen Röntgenbildern auch an Hydrozephalus und ev. an eine Cysticerkenmeningitis differentialdiagnostisch denken müssen (cfr. meine Ausführungen lc. S. 8, Sep.).

---

1) Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung. Archiv f. Psych. Bd. 47. Heft 1. 1910.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Schliesslich verdienen noch der Wechsel der Pupillenreaktion, die auffallende Ermüdung der Pupillenreaktion und der Liquorbefund besonders hervorgehoben zu werden.

Schwanken der Lichtreaktion bei Hirncysticerken hat Chotzen[1]) beschrieben, er hat dabei auch auf einen ähnlichen Wechsel des Patellarreflexes, der von Wollenberg und von Fromm[2]) beobachtet ist, hingewiesen.

Dass es sich dabei um eine für den Hirncysticercus charakteristische Erscheinung handelt, möchte ich jedoch nicht glauben. Sie ist, wie Chotzen hervorhebt, der Ausdruck der raschen Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle, die aber wahrscheinlich weniger für den Cysticercus als für den mit ihm verbundenen Hydrozephalus charakteristisch sind — in unserem Falle kann sie, da der Cysticercus ja völlig abgestorben war, überhaupt nur die Folge des Hydrozephalus gewesen sein.

Auf den Liquorbefund komme ich später noch zu sprechen.

Fall V.

August B., 52 Jahre alt (Jan. 1910). Früher nie besonders krank. Mit 25 Jahren bekam er einen Bandwurm abgetrieben. Während des ganzen Lebens hatte er öfter Kopfschmerzen, die einige Zeit anhielten und dann verschwanden. Er hat sechs gesunde Kinder. In der Familie nichts Besonderes, ebenso Heredität ohne Besonderheiten. Im April 1909 bekam Pat. Schwindel und Kopfschmerzen, seitdem geht er so wie ein Betrunkener, damals war er 6 Wochen krank, dann wurde er viel besser, nur der Schwindel liess nicht ganz nach; im August 1909 bekam er Doppelsehen, das Sehen war schlechter geworden.

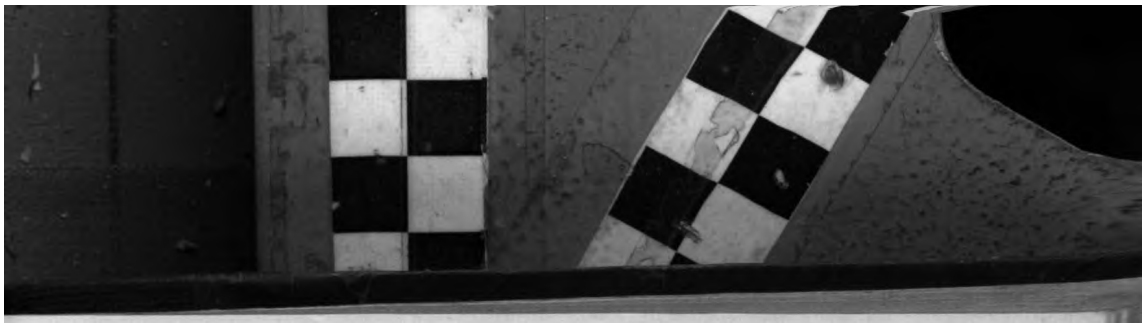
Damals hatte er auch Erbrechen und Uebelkeit. Seit Neujahr 1910 Verschlimmerung. Pat. bekam wieder starke Schmerzen, jeden Tag Erbrechen, dauernd Torkeln, Sehen wurde schlechter. Mitunter Reissen in den Beinen, Kreuzschmerzen — so wie kalt — wie Eis. Seit Jugend Harnröhrenverengerung.

Seit 3—4 Jahren habe er Klingen im rechten Ohr. Müsse öfter Urin lassen, jedoch nicht viel mehr als früher. Hat nicht mehr Durst oder Appetit als früher. Seit 1—2 Jahren ist er vergesslich geworden. Es fällt ihm alles sehr schwer, er kann deshalb nicht arbeiten, er wurde müde und schwer besinnlich. Sonst war er geordnet.

Er ist bei der Aufnahme (Anfang Januar 1910) orientiert, in jeder Beziehung geordnet und bietet ausser einer schweren Besinnlichkeit keine psychischen Störungen. Er klagt dauernd über sehr starke Schmerzen im Kopf, besonders im Nacken. Selbst Morphium bringt nur kurze Zeit Linderung. Die Schmerzen treten besonders bei Bewegungen der Augen auf.

1) Neurol. Zentralbl. 1909. S. 680.
2) Dissertation. Leipzig 1907.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Wiederholt hat Pat. Erbrechen. Die körperliche Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Mittelgrosser blasser Mann in mittlerem Ernährungszustand. Schädel bei Beklopfen empfindlich, bei passiven Bewegungen des Kopfes tritt Schwindel auf. Herz, Lungen und Bauchorgane weisen keinen abnormen Befund auf. Der Puls ist unregelmässig, meist zwischen 56 und 65 im Liegen. Beim Aufrichten, das mit sehr starkem Unbehagen, Schwindel im Kopf und Schmerzen im Nacken verbunden ist, nimmt der Puls um ca. 30 Schläge zu und wird unregelmässiger als vorher.

Der Urin enthält Eiweiss und Zucker. Im Sediment befinden sich rote und weisse Blutkörperchen in grosser Menge, vereinzelte granulierte Zylinder, zahlreiche Bakterien.

Die Pupillen sind gleich, mittelweit. R/L. träge, besonders rechts. R/C. +. Es besteht links eine geringe Schwäche des Abduzens bei Einstellbewegungen. Augenhintergrund: deutliche Neuritis optica. Die Zunge weicht nach rechts ab. Sonst Gehirnnerven ohne Besonderheiten. Sprache ohne Störung.

Reflexe: Obere Extremitäten + +.

Kniephänomen: beide + +, links stärker, als rechts.

Achillessehnenphänomen: + +. Plantarreflex ohne Besonderheiten. Es besteht kein Fussklonus. Die Motilität zeigt keine Störungen der aktiven und passiven Beweglichkeit. Beim Gehen taumelt Pat. und droht nach rechts umzufallen. Es besteht eine ausgesprochene Ataxie der Rumpfmuskulatur. Diadochokinesis ohne Besonderheiten. Romberg sehr ausgesprochen. Die Sensibilität ist nirgends gestört, doch besteht eine Ueberempfindlichkeit für Schmerzreize am ganzen Körper, im besonderen sind die Waden und grossen Nervenstämme der unteren Extremität stark druckempfindlich.

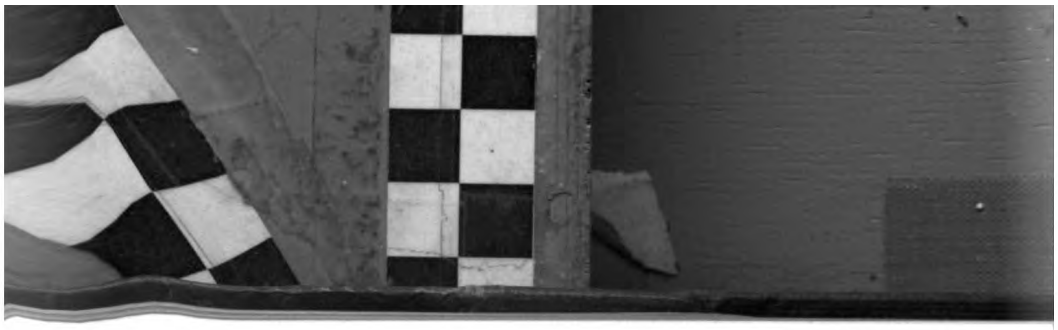
Die Lumbalpunktion ergibt einen klaren, langsam unter geringem Druck ausfliessenden Liquor. Die Nonnesche Reaktion ist positiv. Es besteht eine mässige Lymphozytose.

Während der nächsten Tage klagt Pat. ausserordentlich viel über Schmerzen, die Druckempfindlichkeit der Muskeln und der Ueberempfindlichkeit der Haut haben noch zugenommen. Zeitweise ist auf der rechten Seite ein Babinski beobachtet.

Am 12. 1. erfolgt plötzlich, nachdem der Zustand im allgemeinen unverändert geblieben war, nachmittags der Exitus unter Atemstillstand. Pat., der sich eben noch unterhalten hat, fällt plötzlich im Bett zurück, die Atmung sistiert. Pat. wird ganz blau, das Herz schlägt noch kurze Zeit, um dann auch stillzustehen.

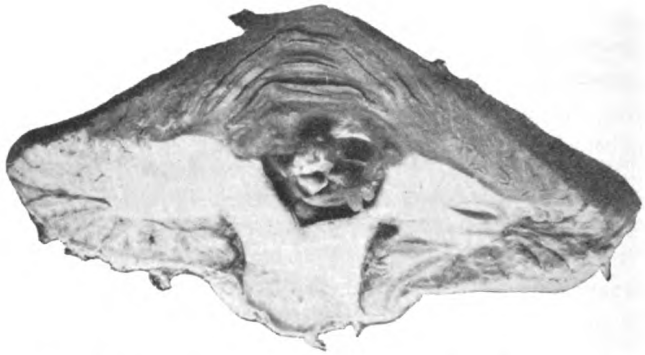
Die Sektion ergab folgenden Befund: Schädel an einzelnen Stellen verdünnt. Dura mit dem Schädel verwachsen. Hirngewicht 1323 g. Schädelkapazität 1332 g. Die Basis des Gehirns ist stark in den Wirbelkanal hineingepresst. Die Windungen sind überall stark abgeplattet, sonst gut entwickelt. Die Pia ist an der Konvexität und der Basis leicht diffus getrübt. Der Ventrikel ist überall sehr weit, mit Flüssigkeit gefüllt. Im

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



besonderen ist der dritte Ventrikel sehr stark erweitert. Der Aquaeductus Sylvii hat einen Durchmesser von $^1/_2$ bis $^3/_4$ cm. Der 4. Ventrikel ist an seinem hinteren Ende kolossal erweitert und fast vollständig von einem unregelmässigen, teils weichen, teils sich hart anfühlenden Gebilde ausgefüllt. Bringt man das Gehirn in Flüssigkeit, so zeigt es sich, dass es sich um eine vielfach gelappte Blase handelt, in der unregelmässig gestaltete harte weissliche Gebilde eingelagert sind. Die Blasen sind sowohl am Boden des 4. Ventrikels wie an seiner Decke festgewachsen und liegen dem Eingang in den Zentralkanal des Rückenmarks dicht an (cfr. Textfigur 13). Das Ependym des 4. Ventrikels ist stark verdickt und granuliert. Am Rückenmark ist makroskopisch ausser einer ganz leichten Trübung nichts nachzuweisen.

Fig. 13.

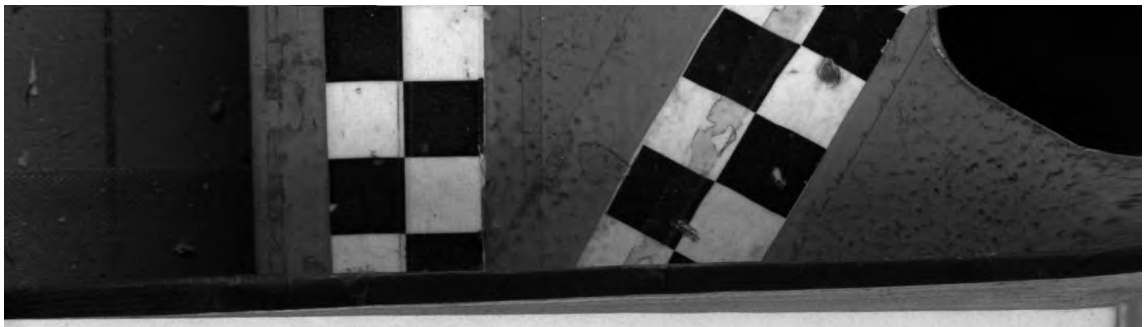


Die Körpersektion ergibt ausser Nephritis nichts Besonderes. Kein Bandwurm. Keine Cysticerken.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Die Pia ist über den Zentralwindungen und dem Stirnhirn stellenweise verdickt und infiltriert mit Rundzellen. Die Zellen der Zentralwindungen zeigen sich teilweise geschrumpft und stark gefärbt. Die Markscheiden weisen keine Veränderung auf. Die Glia ist überall etwas vermehrt, besonders die Randglia sehr zellreich. Vorsprünge des Gliagewebes gehen direkt in die Gliamaschen hinein. Die Gefässe zeigen eine ausgesprochene Infiltration, sowohl in tieferen, wie in den oberflächlichen Hirnpartien. Sie enthalten viel Pigment in den Adventitialscheiden, sehr reichlich Rundzellen und spärliche Plasmazellen. Die Stirnhirnrinde weist bis auf Veränderung an den Gefässen nichts Pathologisches auf. Diese verhalten sich ähnlich wie in den Zentralwindungen.

Basis des Gehirns: Schnitte aus der Gegend des Trigonum (cfr. Taf. XVI, Fig. 8) zeigen die Pia stark infiltriert mit Rund- und Plasmazellen. Die Gefässe enthalten sowohl in der Intima wie in der Adventitia Rundzellen und Plasmazellen in sehr grosser Zahl, ausserdem sehr viel Pigment,

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



das als grünliche oder rötliche Körnchen im Thioninpräparat teils frei, teils in Zellen liegt. Besonders die kleinen Venen sind zum Teil ganz von Rundzellen und Plasmazellen durchsetzt. Die anliegenden Hirnpartien zeigen eine zum Teil sehr starke Infiltration der Gefässe, jedoch keine Plasmazellen. Viel Pigment. An der übrigen Hirnbasis verhalten sich die Pia und die Gefässe teils mehr, teils weniger ausgesprochen, ähnlich.

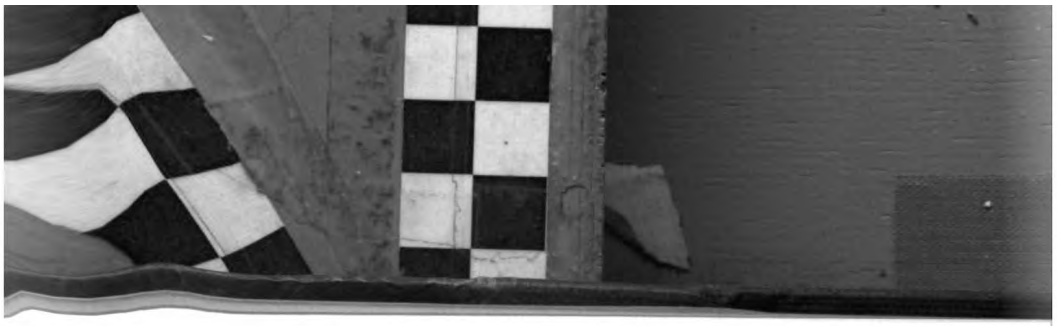
Das Kleinhirn weist ebenfalls eine ausgesprochene Infiltration der Pia und der extrazerebellar gelegenen Gefässe auf. Die Gehirnsubstanz verhält sich normal, nur die Randgefässe sind zum Teil infiltriert.

Die Blasen erweisen sich als Cysticerkenblasen mit verkalkten Partien. Der Boden des 4. Ventrikels zeigt eine ausgesprochene Ependymwucherung und darunter liegende starke Gliawucherung. Am Rückenmark erweisen sich die Pia infiltriert mit Rundzellen und Plasmazellen, im besonderen die Gefässwände infiltriert. Innerhalb des Rückenmarks zeigen sich auch tiefliegende Gefässe, wenn auch nicht besonders stark, mit Rundzellen infiltriert. Plasmazellen sind nicht nachweisbar. Die Zellen und Fasern des Rückenmarks ergeben keinen pathologischen Befund.

Die beginnende Stauungspapille und Pulsverlangsamung liessen keinen Zweifel darüber, dass es sich bei dem Patienten um ein schweres organisches Hirnleiden, das eine Raumbeengung im Schädelraum verursachte, handelte. Das Fehlen ausgesprochener Herdsymptome bei der Stärke der Allgemeinsymptome, die Schmerzen im Nacken, die starke zerebellare Ataxie deuteten entweder auf einen Hydrozephalus oder auf eine Affektion in der hinteren Schädelgrube, im Kleinhirn oder im vierten Ventrikel hin. Der Befund, dass bei Lagewechsel besonders starker Schwindel, Unbehagen und Nackenschmerzen sowie eine beträchtliche Pulsbeschleunigung eintraten, mussten besonders auf die Gegend des vierten Ventrikels hindeuten. Bekanntlich hat Bruns derartige Störungen bei Lagewechsel als besonders charakteristisch für den freischwimmenden Cysticerkus im vierten Ventrikel angesprochen. Henneberg[1]) hat dann beobachtet, dass das Brunssche Symptom bei freiem Cysticerkus völlig fehlen kann, und darauf hingewiesen, dass es andererseits bei verschiedensten Affektionen vorkommt. So hatte es Oppenheim bei Hydrocephalus acquisitus gesehen. Die Pulsbeschleunigung habe ich auch in Fällen von Meningitis serosa beschrieben (l. c.). Andererseits kommt ein derartiges Schwanken der Symptome bei Tumoren im vierten Ventrikel vor, wie ich selbst auch in einem sezierten Falle sehr deutlich beobachten konnte. Danach kann man das Symptom zwar keineswegs

1) Henneberg, Ueber den Rautengruben-Cysticerkus. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie XX. 1906. S. 28. Ergänzgsh.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



für den Cysticerkus des vierten Ventrikels, im besonderen den freischwimmenden, für absolut pathognomonisch halten, doch muss es jedenfalls die Diagnose in dem Sinne leiten dürfen. Wenn man nun bei unserem Patienten hinzunimmt, dass die Symptome zwischen schweren Störungen (Erbrechen, Uebelkeit, Ataxie, Schmerzen) und recht gutem Wohlbefinden gewechselt haben, dass ferner ausgesprochene Muskelschmerzen: Reissen, Kreuzschmerzen, Hyperalgesie der Haut bestanden, so lag die Annahme eines Rautengrubencysticerkus recht nahe. Sie wurde durch den plötzlich unter dem Bilde der Atemlähmung erfolgenden Exitus zur grossen Wahrscheinlichkeit erhoben und durch die Sektion bestätigt. Der Fall ist ein recht schöner Beleg für die besonders durch Bruns, Oppenheim, Henneberg u. a. ausgebildete Diagnostik des Rautengrubencysticerkus.

Die Kombination der schweren Hirnerscheinungen mit dem Befunde von Zylindern, roten und weissen Blutkörperchen liess eine kurze Zeit an eine Urämie denken. Henneberg erwähnt einen ähnlichen Fall (l. c. S. 55), in dem die Diagnose Urämie gestellt wurde. Bald jedoch liess die Berücksichtigung aller vorher erwähnten Momente von einer solchen Diagnose abgehen.

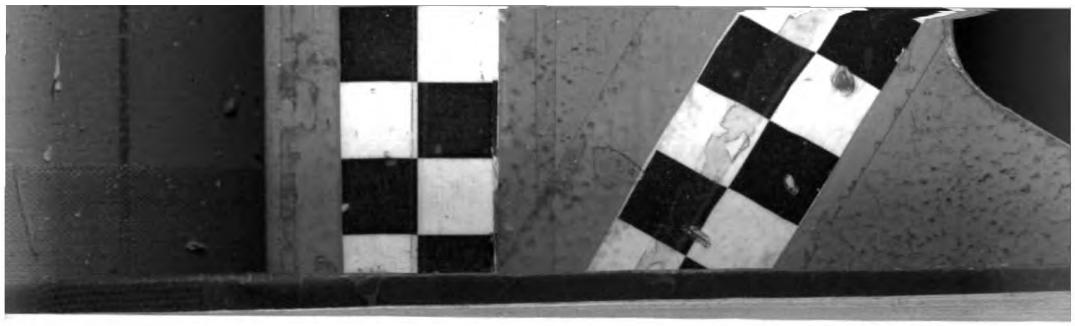
Bemerkenswert an dem Falle sind eine Reihe Einzelheiten. Zunächst die sehr träge Pupillenreaktion, die relativ selten (von Stenitzer[1]), Brecke[2]), Henneberg l. c.) beobachtet wurde. Abduzensparese und Doppelsehen scheint relativ häufig vorhanden zu sein. Zu den Raritäten gehört ferner der Befund der Glykosurie. Während gewöhnlich der Liquor normal befunden wurde, wies unser Patient eine deutliche Lymphozytose und positive Nonnesche Reaktion auf. Selbstverständlich wurde dadurch der Verdacht einer luetischen Affektion wachgerufen, der allerdings durch den negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion beseitigt wurde.

Dieser Liquorbefund ist besonders deshalb beachtenswert, weil wir ihn ähnlich auch in anderen Fällen von Hirncysticerkus (Fall 2 und 3) beachtet haben, und er also zu den relativ häufigen Befunden zu gehören scheint. Wir kommen auf den Zusammenhang mit der meningitischen Veränderung noch später zu sprechen.

Wir haben bei der Besprechung der Fälle den anatomischen Befund im wesentlichen nur in seinem makroskopischen Verhalten berücksichtigt, etwa nur soweit, als es zur Erklärung der klinischen Bilder unbedingt notwendig war. Es war uns in allen Fällen ausser dem

1) Stenitzer, Wien. med. Presse. 1902.
2) Brecke, Berlin 1886. Inaug.-Dissert.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Cysticerkenbefund besonders der hochgradige Hydrozephalus aufgefallen. Auf diesen Hydrozephalus hat man bisher meist besonders auch die psychischen Veränderungen zurückgeführt. Dies dürfte aber nur in geringem Masse berechtigt sein. Schwere Zustände, wie Benommenheit, Eintritt von Krämpfen etc. wird man wohl ohne weiteres auf eine Zunahme des Hydrozephalus und die dadurch veranlasste Hirnschädigung beziehen dürfen, z. B. den Endzustand in unserem Fall 3, der übrigens auch beweist, dass Hydrozephalus an sich nicht zu den psychischen Anomalien, die uns sonst bei den Fällen begegnet sind, führt. Für diese müssen wir vielmehr als Grundlage die feineren mikroskopischen Veränderungen in der Hirnrinde in Anspruch nehmen, wie sie in ausgesprochenstem Masse Fall 1, 2 und 3 aufweisen, die ja auch die schwersten psychischen Störungen boten. Es ist charakteristisch, dass diese feineren Veränderungen in Fall 4, der nur geringe psychische Störungen hatte, wenig ausgebildet waren, in Fall 5, wo die psychischen Anomalien fehlten, ebenfalls fast völlig fehlten.

Diese Rindenveränderungen sind verschiedener Art. Sie betreffen eigentlich alle Teile des Gewebes. Am ausgesprochensten sind die Gefässe alteriert; starke Rundzelleninfiltration ev. mit Plasmazellen, starke Pigmentablagerungen finden sich sowohl in oberflächlichen wie tiefen Schichten der Rinde und dem anschliessenden Markweiss bald weniger, bald mehr ausgesprochen. Die Gliazellen sind fast überall vermehrt, die Ganglienzellen chronisch verändert, dunkel diffus gefärbt, geschrumpft, von Gliazellen umgeben. Die Markscheiden sind mehr oder weniger gelichtet — es finden sich also degenerative Veränderungen, wie wir sie auch sonst von chronischen Prozessen in der Hirnrinde kennen und die anscheinend in Abhängigkeit von den Gefässveränderungen stehen, welche den Charakter der entzündlichen haben. Die Bilder besitzen zum Teil grosse Aehnlichkeit mit denen der Paralyse. Gewöhnlich ist auch die Pia mehr oder weniger ausgesprochen entzündlich verändert.

Sicherlich müssen wir diesem Hirnbefund eine grosse Bedeutung für die Entstehung der psychischen Störungen zuerkennen.

Was nun die feineren Veränderungen verschiedener Art überhaupt betrifft, ist es nun höchst bemerkenswert, dass sich solche keineswegs nur in der Nähe von Cysticerkenblasen finden, sondern dass sie, mögen die Cysticerken sitzen wo sie wollen, sich immer fast über das ganze Gehirn ausbreiten, und dass auch das Rückenmark sich in ausgedehntem Masse erkrankt darstellt. Am charakteristischsten ist dies in Fall 5, bei dem sich nur der isolierte

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Cysticerkus im vierten Ventrikel fand und der doch an der ganzen Basis in der Pia und den angrenzenden Hirnpartien, in der Rinde, im Rückenmark ausgesprochene Veränderungen, im besonderen auch Plasmazelleninfiltrationen aufwies. Die Infiltration der Gefässe besonders kann eine so diffuse werden, dass eine grosse Aehnlichkeit mit den bei Paralyse gefundenen Bildern eintritt.

Eine besondere Besprechung verdienen noch einige Einzelheiten des anatomischen Befundes.

Zunächst die Gefässveränderungen. Seit den Arbeiten von Askanazy[1]) und Szcybalski[2]) sind regelmässig Veränderungen der Gefässe bei der Cysticerkenmeningitis beschrieben worden, meist eine mehr derbe, wenig zu regressiven Veränderungen neigende Intimawucherung vom Charakter der Heubnerschen Endarteriitis, sowie infiltrierte Verdickungen der äusseren Gefässschichten. Media und Elastika waren mehr oder weniger stark zerstört, nicht selten fand sich Neubildung elastischer Fasern. Gelegentlich war die Struktur der Gefässe völlig verwischt. Von einzelnen Autoren wurden in der endarteriitischen Wucherung Infiltrationen mit Rundzellen, von anderen Riesenzellen in Intima und Media (Szcybalski) gefunden. In anderen Fällen wieder [bei Rosenblat[3]), Henneberg, Schob[4])] fehlten die infiltrativen Vorgänge wie die Riesenzellen in der endarteriitischen Wucherung wie in der Media.

Ich habe bei meinen Fällen folgende verschiedenen Veränderungen der Gefässe feststellen können.

Die Arterien zeigen zweierlei Veränderungen. Bei der ersten besteht eine mässige derbe, kernarme Verdickung der Intima mit Auflockerung und Vervielfältigung der Elastika. Die Media ist gewöhnlich auch verbreitert. Die Adventitia ist sehr stark mit verschiedenerlei Zellen infiltriert, teils sind es Rundzellen, teils Plasmazellen, teils Körnchenzellen. Diese Infiltration geht in die diffuse Infiltration um die abgestorbenen Cysticerkenreste über. Es finden sich hier auch oft zahlreiche Riesenzellen. Diese Veränderung betrifft sowohl grosse wie kleinere Arterien (cf. Textfig. 14). In einzelnen Gefässen (cf. Textfig. 12) kann es zu nekrotischen Veränderungen der Intima und Media kommen, die sich dann sehr schlecht färben

1) Askanazy, Zieglers Beiträge für patholog. Anatomie, Bd. 7. — Deutsche med. Wochenschr. 1912.

2) Szcybalski, Ein Fall von Cystic. racem. des Gehirnes mit Arteriitis oblit. gigantica. Inaug.-Dissert. Königsberg 1900.

3) Rosenblat, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22.

4) Schob, Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1909. Ergänzgsbd. S. 289.



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

plötzlich, auf einmal, ihre Richtung aus einer vertikalen, längsverlaufenden in eine quere und schiefe umändern und die Pia mater durchwachsend aus dem Bereiche des Rückenmarkes heraustreten. Dort, wo diese letztere erhalten bleibt, gibt sie das Bild einer weit vorgeschrittenen tuberkulösen Läsion, wo sie nicht vorhanden ist — dort finden sich an ihrer Stelle Neurome, die von weicher Hirnhaut nicht bedeckt sind. Kahlden meint, dass diese wahren Neurome angeboren sind und ist der Ansicht, dass gegen die Erklärungsversuche Raymonds und Schlesingers, die wir schon erwähnt haben und auch zu Gunsten der Verschiedenheit seiner Neurome von den Neubildungen der erwähnten Autoren folgendes spricht: 1) die Abwesenheit des Unterganges von Nervenfasern und pathologischer Wucherung der Glia, 2) in ihren Fällen liegen die Neurome innerhalb des Markes, im gegebenen Falle an dessen Peripherie, 3) die verschiedene Grösse [bei Kahlden sind die Neurome grösser], 4) Schlesinger sah keinen Zusammenhang seiner Neurome mit Rückenmarksfasern, während in den Fällen Kahldens dieser Zusammenhang ein direkter und in die Augen springender ist. In der gleichen Arbeit führt Kahlden auch noch einen anderen Fall an, der seiner Ansicht nach noch überzeugender die Angeborenheit der wahren Neurome beweist. Dieser Fall bezieht sich auf einen Kranken, der an Tabes dorsalis litt. Bei der Untersuchung des Rückenmarkes ist das gewöhnliche Bild der Hinterstrangssklerose, der weissen Substanz gefunden worden, wo bloss noch ein schmaler Saum erhaltengebliebener Nervenfasern in der Nachbarschaft der Hinterhörner zurückgeblieben ist. Ausserdem aber sind im thorakalen Abschnitte an der Peripherie des Rückenmarkes Neurome entdeckt worden, die sich entsprechend den Hintersträngen und teils den Seitensträngen lagerten. Das Wichtigste ist, dass in den mittleren Partien der Neurome, die an der Peripherie der Hinterstränge liegen, ebenfalls Sklerose gefunden worden ist und bloss ihre äusseren Schichten enthielten Nervenfasern. Dieser Umstand spricht nach Kahlden dafür, dass das Neurom früher als die Sklerose existiert haben muss, da in dem Tumor selbst die Sklerose sich in der gleichen Lokalisation entwickelt hat, wie in den Hintersträngen. Wie wir gleich sehen werden beschrieb Schlesinger einen Fall von Neurom bei einem Tabetiker, der viel Gemeinsames mit dem obenerwähnten Falle von Kahlden hat, worauf letzerer auch hinweist. Jedoch ist der Unterschied dieser Fälle nach Kahlden der, dass die Neurome in ihnen verschiedene Lagerung und Grösse haben (bei Kahlden sind sie grösser) und ausserdem wird im Falle Kahldens der Tumor von der Pia mater spinalis nicht bedeckt, sondern durchwächst sie.



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

ersten Typus liegen in der Masse des Gehirnes, an Stellen, wo es nicht gelingt, irgend welche sichtbare Läsionen des Hirngewebes festzustellen. Solche Neurome kommen häufiger einzeln vor und erreichen mitunter beträchtliche Dimensionen. Mitunter aber (der Fall Neuraths) sind solche Neurome auch multipel und befallen das Gehirn auf beträchtlicher Ausdehnung. Diese letzteren Neurome erscheinen in Form mikroskopisch kleiner sklerosierter Plaques. Man meint, dass die Neurogliome der ersten Art, d. h. die einzelnen und von beträchtlicher Grösse angeboren sind und dass ihre Aetiologie auf Unregelmässigkeiten der embryonalen Entwicklung während des intrauterinen Lebens zurückzuführen ist, während die Neurogliome der zweiten Art so gedeutet werden können, dass sie sich schon intra vitam entwickeln, wenn aus unbekannten Ursachen sich eine Gliomatose entwickelt, während die Nervenzellen an den Stellen der gewucherten Glia von embryonalen ektodermalen Zellen abstammen, die in latentem Zustande sich in jedem normalen Gehirn finden. 2) Neurogliome der zweiten Art entwickeln sich intra vitam und liegen entweder an der Stelle eines früheren Hirndefektes oder an solchen Stellen, an denen eine sichtbare Strukturläsion des Hirngewebes sich nicht auffinden lässt. Diese gewöhnlich vereinzelten Neurogliome sind von beträchtlicher Grösse und liegen hauptsächlich an der Peripherie des Gehirnes, über dessen Niveau hervorstehend. Ihrem Ursprunge nach haben sie irgend einen Zusammenhang mit Hirnläsionen und werden von manchen (Raymond) als aus den gleichen Elementen hervorgegangen betracht, wie die Neurome der zweiten Abart der ersten Art. Im verlängerten Mark sind Neurome beschrieben, die zu den erwähnten Neurogliomen der zweiten Art gehören (der Fall von Orzechowski) und auch zu den erwähnten Neurogliomen der zweiten Abart der ersten Art (der Fall von Neurath).

Wahre Neurome des Rückenmarks sind von dreierlei Art: 1. zu der ersten Art gehören diejenigen von ihnen, die von verschiedener, aber mikroskopischer Grösse sind und stets in der Masse des Rückenmarkes liegen. Diese Neurome kommen sowohl in der grauen als in der weissen Substanz des letzteren vor, wobei im ersteren Fall ihr Lieblingssitz das Gebiet an der Basis der vorderen Längsfurche und überhaupt die vordere Kommissur ist, während sie im zweiten Falle vorzüglich an der Peripherie der Seitenstränge liegen, mitunter bis an die Pia mater spinalis. Im Zusammenhange mit ihrer Lokalisation muss noch darauf hingewiesen werden, dass Neurome der ersten Art im Rückenmark fast stets neben den Blutgefässen, mitunter sogar in deren Wandung selbst liegen. Diese Neurome bestehen stets nur aus markhaltigen Nervenfasern, wobei diese letzteren im Gegensatz zu den markhaltigen Fasern



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

schreiben, den wir zu beobachten Gelegenheit hatten und ihn einschliessend zur kritischen Uebersicht der Frage über die Neurome überhaupt überzugehen. Unser Patient war 62 Jahre alt und kam in die Klinik infolge einer Choleraerkrankung während der letzten Choleraepidemie in Petersburg im Jahre 1908. Im Krankenhause verblieb er bloss er einige Stunden, da er in der Nacht vom 19. auf den 20. September aufgenommen, am 20. September 1908 um 9 Uhr 15 Min. des Morgens verschied. Das allgemeine klinische Bild der Choleraerkrankung war bei ihm genügend typisch ausgedrückt, wobei ausserdem noch bedeutende Tachykardie beobachtet wurde. Sein zentrales Nervensystem, wie auch dasjenige anderer Kranken wurde von mir herausgehoben zur Untersuchung derjenigen Veränderungen, welche in ihm die Choleraerkrankung hervorruft (s. meine Arbeit „Pathologisch-anatomische Untersuchungen der feinsten Struktur der Hirn- und Kleinhirnrinde, des verlängerten und des Rückenmarkes des Menschen bei der asiatischen Cholera", die in aller nächster Zeit veröffentlicht werden wird) und auf den Präparaten wurde ein Neurom im Rückenmark gefunden. Dieses letztere besass solche Dimensionen, dass es zu sehen war sowohl an Schnitten auf der Höhe des ersten als auch solchen auf der Höhe des zweiten Brustsegmentes, folglich ca. 1 cm. lang war. Auf der Höhe des zweiten Brustsegmentes (Mikrophotogramm 1) besass dieses Neurom einen recht bedeutenden Querdurchmesser, in der Richtung nach oben jedoch verjüngte es sich und in den oberen Schnitten des ersten Brustsegments (Mikrophotogramm 2) erwies sich sein Durchmesser ca. 20mal kleiner als auf der Höhe des II. Brustsegmentes und darauf verschwand es auch vollständig. Die Lokalisation des zu beschreibenden Neuroms im Bereich des Rückenmarkes auf der angegebenen Höhe kann man am genauesten auf die folgende Art definieren: Auf der Höhe des zweiten Brustsegmentes liegt es neben den zentralen Blutgefässen des Rückenmarkes linkerseits (auf dem Mikrophotogramm rechterseits), wobei diese Gefässe (Vasa centralia) ventral von ihm liegen blieben (Mikrophotogramm 1). Auf dieser Höhe, namentlich noch unterhalb desjenigen Schnittes, der auf dem Mikrogramm 1 dargestellt ist, drängte dieses Neurom recht beträchtlich das Rückenmarksgewebe des Zwischengebietes den Vorder- und Hinterhörnern auseinander, indem es ausser anderen Elementen recht beträchtlich auch die Clarkeschen Säulen zusammendrückte. In der Richtung nach oben, bis zu den oberen Schnitten des I. Brustsegmentes lag es in dem erwähnten Verhältnis zu den zentralen Blutgefässen des Rückenmarkes, während auf dieser Höhe das Neurom allmählich von den erwähnten Gefässen abweicht, dieselben ventral und etwas medial von sich zurücklassend (Mikrophotogramm 2). Allein auch



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Unser Fall von sog. „Neuroma verum myelinicum“ ist der letzte in der recht langen Reihe von Neuromfällen, die es uns in der Literatur zu sammeln gelungen ist. Zu der kritischen Erörterung der letzteren gehen wir jetzt direkt über.

Unser Standpunkt ist der, dass die Mehrzahl der Gebilde, die bis jetzt unter dem Namen wahrer Neurome beschrieben worden sind, keine solchen sind und überhaupt in gar keiner Beziehung zu den Geschwülsten stehen. Die Argumentation und Begründung dieser These und auch der Grund, weshalb eine solche Ueberzeugung sich bei uns beim Studium der Frage über die Neurome gebildet hat, basieren auf der Kenntnis der gegenwärtigen Lage in der Neurologie: 1) der Frage über die regenerativen Prozesse im Bereiche des zentralen Nervensystems, 2) der Frage über die Bedeutung der sog. Kolben und Keulen, 3) der Frage über die Innervation der Hirnhäute und hauptsächlich der Pia mater spinalis.

ad. 1) Es gab eine Zeit, wo die Meinung herrschte, dass das Nervengewebe als das höchstdifferenzierte Gewebe des Organismus der Regenerationsfähigkeit entbehrt und dass im Gegensatze zu allen anderen Geweben des Organismus das Nervengewebe, wenn es einmal zerstört ist, sich nie wieder herstellt. Mit der Zeit erfuhr aber diese einfache und geradlinige Ansicht grosse Umänderungen und ist jetzt sogar, man kann sagen, von allen fast vollständig verlassen, wenn man nur die morphologische Seite der Frage berücksichtigt. Die erste Ausnahme von dieser Regel war die, dass man den die peripheren Nervenstämme bildenden Fasern Regenerationsfähigkeit zuzuerkennen begann und deshalb fing man an zu glauben, dass nur das zentrale Nervensystem der Fähigkeit beraubt ist, Defekte seines Gewebes wieder herzustellen, während das periphere Nervensystem, wie auch die Elemente anderer Gewebe, selbst bei höheren Tieren und beim Menschen, Regenerationsfähigkeit besitzen.

Wie stets und auf allen Gebieten ist es dem Menschen eigen, aus einem Extrem ins andere zu fallen, bevor er sich mehr weniger der Wahrbeit nähert. Das Gleiche geschah auch mit den Forschern, die die regenerativen Prozesse im zentralen Nervensystem studierten. Der erste, der sich für das Vorkommen regenerativer Prozesse im Bereiche des zentralen Nervensystems aussprach, war Brown-Sequard, und das geschah noch im Jahre 1850. Jedoch er und nach ihm auch andere Autoren, wie Demme (1867), Müller (1860), Voit (1868), Masius und Vanlair (1869) u. a. begannen zu behaupten, dass das zentrale Nervensystem zweifellos die Fähigkeit der Regeneration besitze und diese Fähigkeit komme in gleichem Grade den Nervenfasern und auch den Nervenzellen zu. Und auch in einer späteren Zeit, jedoch



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

plötzlich, auf einmal, ihre Richtung aus einer vertikalen, längsverlaufenden in eine quere und schiefe umändern und die Pia mater durchwachsend aus dem Bereiche des Rückenmarkes heraustreten. Dort, wo diese letztere erhalten bleibt, gibt sie das Bild einer weit vorgeschrittenen tuberkulösen Läsion, wo sie nicht vorhanden ist — dort finden sich an ihrer Stelle Neurome, die von weicher Hirnhaut nicht bedeckt sind. Kahlden meint, dass diese wahren Neurome angeboren sind und ist der Ansicht, dass gegen die Erklärungsversuche Raymonds und Schlesingers, die wir schon erwähnt haben und auch zu Gunsten der Verschiedenheit seiner Neurome von den Neubildungen der erwähnten Autoren folgendes spricht: 1) die Abwesenheit des Unterganges von Nervenfasern und pathologischer Wucherung der Glia, 2) in ihren Fällen liegen die Neurome innerhalb des Markes, im gegebenen Falle an dessen Peripherie, 3) die verschiedene Grösse [bei Kahlden sind die Neurome grösser], 4) Schlesinger sah keinen Zusammenhang seiner Neurome mit Rückenmarksfasern, während in den Fällen Kahldens dieser Zusammenhang ein direkter und in die Augen springender ist. In der gleichen Arbeit führt Kahlden auch noch einen anderen Fall an, der seiner Ansicht nach noch überzeugender die Angeborenheit der wahren Neurome beweist. Dieser Fall bezieht sich auf einen Kranken, der an Tabes dorsalis litt. Bei der Untersuchung des Rückenmarkes ist das gewöhnliche Bild der Hinterstrangssklerose, der weissen Substanz gefunden worden, wo bloss noch ein schmaler Saum erhaltengebliebener Nervenfasern in der Nachbarschaft der Hinterhörner zurückgeblieben ist. Ausserdem aber sind im thorakalen Abschnitte an der Peripherie des Rückenmarkes Neurome entdeckt worden, die sich entsprechend den Hintersträngen und teils den Seitensträngen lagerten. Das Wichtigste ist, dass in den mittleren Partien der Neurome, die an der Peripherie der Hinterstränge liegen, ebenfalls Sklerose gefunden worden ist und bloss ihre äusseren Schichten enthielten Nervenfasern. Dieser Umstand spricht nach Kahlden dafür, dass das Neurom früher als die Sklerose existiert haben muss, da in dem Tumor selbst die Sklerose sich in der gleichen Lokalisation entwickelt hat, wie in den Hintersträngen. Wie wir gleich sehen werden beschrieb Schlesinger einen Fall von Neurom bei einem Tabetiker, der viel Gemeinsames mit dem obenerwähnten Falle von Kahlden hat, worauf letzterer auch hinweist. Jedoch ist der Unterschied dieser Fälle nach Kahlden der, dass die Neurome in ihnen verschiedene Lagerung und Grösse haben (bei Kahlden sind sie grösser) und ausserdem wird im Falle Kahldens der Tumor von der Pia mater spinalis nicht bedeckt, sondern durchwächst sie.



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der erwähnte Fall Schlesingers (55) bezieht sich auf einen Kranken, der an Tabes dorsalis litt. Bei diesem Kranken wurde bei der Autopsie und der nachfolgenden mikroskopischen Untersuchung ein Körper von der Grösse zweier Stecknadelknöpfe gefunden, der der Oberfläche des Rückenmarkes in dessen zervikalem Gebiet etwas lateralwärts von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln lag. Er war etwas in das Rückenmark eingedrückt und die Pia mater spinalis war verdickt und reich an Kernen an derjenigen Stelle, wo unter ihr an der Peripherie des Rückenmarkes sich der erwähnte Körper befand. Dieser letztere bestand aus markhaltigen Nervenfasern des peripheren Typus und war vom Rückenmark durch eine Schicht gliösen Gewebes abgegrenzt. Einen Zusammenhang dieser Neubildung — eines Neuroms — mit Nervenfasern der hinteren Wurzeln hat Schlesinger nirgends gesehen.

Um die Anführung der Literaturdaten über die Frage der sogen. wahren Neurome zu erledigen, müssen noch in einigen Worten die Fälle von Alquier, Rische und Canié erwähnt werden, die sich auf, der Lokalisation nach, die gleiche Gruppe von Neuromen beziehen, wie auch der eben erwähnte Fall Schlesingers. Rische und Canié (68) beschrieben eine Geschwulst im unteren Abschnitte des Rückenmarkes linkerseits, die eine Länge von ungefähr 1 cm besass. In ihren oberen und unteren Partieen war sie vollständig vom Rückenmarke getrennt, in der mittleren verwuchs sie mit der weissen Marksubstanz, die letztere formierend. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, dass sie aus Nervenzellen, markhaltigen Nervenfasern und Neuroglia besteht. Rische und Canié sind der Ansicht, dass dieses Neurom eine — „Malformation teratologique“ ist. Noch früher als die ihrige erschien die Mitteilung Alquiers, der einen ebensolchen Fall beobachtete. Alquier fand eine kleine Neubildung aus Marksubstanz bestehend, die in Nachbarschaft des Rückenmarkes, in dessen zervikalem Abschnitte, jedoch getrennt von ihm, lag.

Wir sehen also, dass die Frage über die wahren Neurome genügend vielfältig ist. Diese Neurome sind verschieden, sowohl nach ihrem Bau als auch nach ihrer Lokalisation. Ohne genauer bei denjenigen von ihnen zu verweilen, die mit einer Lokalisation im Gehirn beschrieben worden sind, muss gesagt werden, dasss alle solche Neurome aus Piagewebe gebaut sind, Nervenzellen und Nervenfasern von kortikalem Typus, d. h. öfter marklosen. Diese Elemente des Hirngewebes liegen eben in Neuromen des Gehirnes so, dass das allgemeine Strukturbild der Hirnrinde bloss mit etwas gewuchertem gliösen Gewebe zustandekommt. Solche Hirnneurogliome sind von zweierlei Typus: 1) Neurogliome des



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

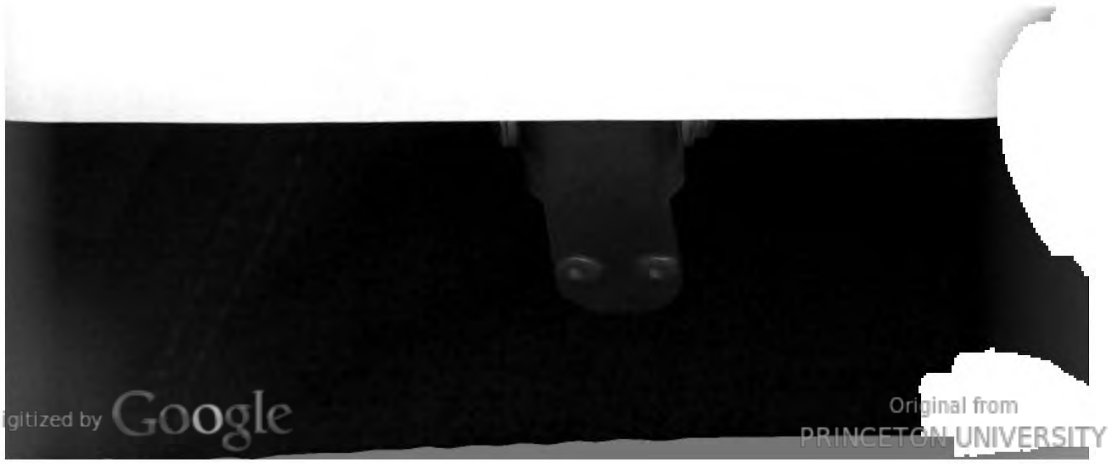
Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

nalen Nerven mit ihren „Nervenzellen“ sind nichts mehr, als dieselben Regenerationsprozesse mit ihren ständigen Begleitern — den keulenförmigen trophischen Nervenapparaten.

Von den zerebralen Nerven haben, wie wir gesehen haben, nur der Nervus opticus und der acusticus Beziehung zur Frage über die wahren Neurome. Jedoch das einzige solche von Perls beschriebene Neurom am Akustikus, erfuhr, wie wir schon wissen, einen Widerspruch seitens Vossius, welcher behauptete, dass es sich im Falle von Perls nicht um ein Neurom, sondern um ein ganz typisches Myxosarkom handelte. Dieser Umstand legt es nahe, dass, wenn dort auch Nervenfasern vorhanden waren, so stellten sie neugebildete, infolge Läsion des Nerven durch die Anwesenheit des Myosarkoms entstandene Fasern dar, wenn sich aber dort regenerierte Nervenfasern fanden, so waren auch Keulen vorhanden, die Nervenzellen vortäuschen konnten. Für die grössere Wahrscheinlichkeit der Angaben Vossius' spricht auch der Umstand, dass am Sehnerven recht häufig Geschwülste vorkommen, jedoch stets erweisen sie sich entweder als Fibrosarkome, oder als Myxosarkome. Dazu wurde auch an anderen Hirnnerven, wie z. B. am Nervus acusticus von Virchow ein wahres Neurom gefunden, das aber seiner eigenen Angabe nach stellenweise in ein Sarkom überging. Wir glauben, dass auch in diesem Falle Virchows wahrscheinlich eher von einem Sarkom des Nervus acusticus gesprochen werden sollte, das infolge seiner nicht gleichgültigen Anwesenheit am Nervenstamm eine lokale Wucherung seiner Nervenfasern hervorrief, mit der Bildung von trophischen Apparaten in Form von Keulen.

Der Umstand, dass Neurogliome sich mitunter im Zusammenhange mit Hirnläsionen in einer gewissen Abhängigkeit von der Hirnnarbe entwickeln, erscheint nicht als sonderbar, wenn man sich anch hier auf den Standpunkt stellt, dass auch im Hirngewebe bei deren Läsion eine nicht weniger tätige Regeneration mit Bildung keulenförmiger trophischer Apparate, wie das an peripheren Nervenstämmen vor sich geht, beobachtet wird. Auch in diesen Fällen konnten Wucherungen des gliösen und des Bindegewebes, durchwachsen von neugebildeten Nervenfasern mit Keulen, bei den alten Färbemethoden der Präparate leicht als mit Nervenzellen versehene Neurogliome aufgefasst werden. Und auch nicht nur traumatische Läsionen, sondern auch Wucherungen der Glia, die von anderen Wucherungen abhängen (wie Intoxikation u. a.), können zu den gleichen Resultaten führen und wahrscheinlich waren viele Neurogliome der anderen Gruppe, die sich an Stellen entwickelten, wo keine anderen Läsionen in der Masse des Hirngewebes nachzuweisen waren, tatsächlich nichts anderes, als gewöhnliche Gliome,



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die bloss eine sekundäre Wucherung von Nervenfasern mit Keulen, welche Nervenzellen vortäuschten, hervorgerufen hatten. Dadurch erklärt es sich vielleicht, weshalb solche „Nervenzellen“ fast stets, wenn sie auch Fortsätze haben, so nur einen oder zwei, in ihnen können auch ein oder zwei intensiver gefärbte Stellen vorhanden sein, die die Anwesenheit von Kernen, wie oben gezeigt, vermuten lassen können. Auch bei Fällen von Tabes und anderen chronischen Intoxikationskrankheiten gibt es keine sichtbaren traumatischen Läsionen, und doch haben wir gesehen (s. meine Arbeit über die Regeneration des Neurons im Zusammenhange mit der Feststellung der Bedeutung der keulenförmigen nervösen Endapparate), dass bei dieser Erkrankung eine rege Bildung von Nervenfasern und trophischen keulenförmigen Endapparaten vor sich geht . . . „Sonderbar ist es auch noch, weshalb „Neurome“ mit „Nervenzellen“ stets nur im Gehirn und verlängerten Mark (der Fall von Orzechowski) und nie im Rückenmark angetroffen werden. Dieser letztere Umstand im Zusammenhange mit allem, was oben auseinandergesetzt worden ist, spricht dafür, dass alle die „Neurome“ gewöhnliche Gliome sind, die eine sekundäre Bildung von Nervenfasern mit Keulen hervorgerufen haben, es ist aber möglich, dass in nervösen Zentren auch mitunter eine Weiterentwicklung von zelligen Elementen intra vitam vor sich geht, die in ihnen unentwickelt, undifferenziert seit der Zeit der ursprünglichen, embryonalen Periode zurückgeblieben sind, wie das manche Autoren zur Erklärung ihrer Neurome des Gehirns annahmen (Neurath u. A.). In dieser Beziehung gäbe es etwas Gemeinsames zwischen dem zentralen Nervensystem, den spinalen Ganglien und den sympathischen Ganglien.

Wie darauf in meiner eben erwähnten Arbeit hingewiesen wurde, gibt es im sympathischen Nervensystem, wie auch in dessen Nervenstämmen und Ganglien eine grosse Anzahl von trophischen keulenförmigen Nervenendapparaten, die Nervenzellen vortäuschen können. Und diesen Umstand muss man im Auge haben, wenn die Frage über Neurome entsteht, die aus dem sympathischen Nervensystem herauswachsen. Jedoch bestehen diese Neurome, die in fast 25 Fällen von Loretz, Bort, Buse, Chiari, Beneke, Williamson, Gloeker, Ohse, Woods, Glinski, Braun, Tschistowitsch, Vegelin, Verocay, Schmidt, Falk, Miller, Weichselbaum, Bruchanow, Fabris, Ribbert und Oberndorfer beschrieben worden sind, in der Tat aus Nervenzellen, wie das durch neuere Autoren, die gegenwärtige neurologische Methoden der Bearbeitung des Nervengewebes angewandt haben, bewiesen ist. Meine Untersuchungen der feinen Struktur des sympathischen Nervensystems können vielleicht einiges Licht auf die Herkunft dieser Neu-



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

kariösen Prozesses der Wirbelsäule der Rückenmarksabschnitt vom 8.—11. Brustsegment komprimiert. Diese beiden Fälle waren mikroskopisch untersucht worden und in beiden wurde festgestellt, dass oft die Nervenfasern der Rückenmarkstränge an den Kompressionsstellen und auch ein Teil der grauen Rückenmarksubstanz mit den Zellen erhalten und vom degenerativen Prozess unberührt blieben. Aber abgesehen davon fanden sich in beiden Fällen zarte Nervenfasern an solchen Stellen, wo sie normalerweise nicht vorkommen, wie Fickler angab. Diese mit Schwannscher Scheide und Myelin versehenen Fasern traten oberhalb der Kompression aus den Vorderseitensträngen und den Pyramidenseitensträngen in die graue Rückenmarksubstanz und lagerten sich in den perivaskulären lymphatischen Räumen der Kapillaren. Weiter zogen sie an den Venenwänden und traten mit letzteren aus dem Rückenmarke in den Fortsatz der Pia mater spinalis, der die vordere Längsfurche des Rückenmarkes ausfüllt. Diese Nervenfasern fanden sich, wie an der ebenerwähnten Stelle, so auch in der Nähe der vorderen Längsfurche, in der Masse der weichen Hirnhaut, an der Peripherie des Rückenmarkes, entsprechend seinen Vorderhörnern. In der Pia mater begaben sie sich nach unten, umzogen das Gebiet der Rückenmarkskompression und drangen gleich unter ihm, nach Fickler, von neuem in das Rückenmark ein, sich an die Richtung der Blutgefässe haltend. Nachdem sie ins Bereich des Rückenmarkes eingetreten, verteilten sich die erwähnten Fasern in der grauen Substanz des letzteren, den Blutgefässen folgend. Ausserdem wurden im zweiten Falle ebensolche Nervenfasern auch noch längs der Gefässe des septum posterius des Rückenmarkes gefunden, es gelang jedoch Fickler nicht so genau und schematisch bestimmt ihren Verlauf festzustellen. Auf Grund der erwähnten Beobachtungen meinte Fickler, dass eine solche Umgehung der Kompressionsstelle seitens der Nervenfasern durch die Masse der Pia mater spinalis hindurch den vorzüglichen anatomischen Grund der eingetretenen Besserung und Heilung in Fällen von Rückenmarkskompression darstelle.

Diese vereinzelten Mitteilungen Saxers und Ficklers über die Anwesenheit von Nervenfasern in der weichen Rückenmarkshaut wurden in den folgenden Jahren durch eine ganze Reihe anderer Autoren bestätigt, wobei man sie am häufigsten in Fällen von Tabes dorsalis fand. In dieser Beziehung wurden die ersten Mitteilungen von Nageotte (85) gemacht. In einem Falle von Tabes sah er markhaltige Nervenfasern in der Dicke der Pia mater spinalis, die sich bald gruppen- und bündelweise, bald vereinzelt lagerten. Solche Fasern fanden sich überall in der Pia an der Peripherie des Rückenmarkes und in der vorderen



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

der weissen Substanz im Zustande starken fettigen Zerfalles in allen Abschnitten des Kompressionsgebietes. Die Grenzen der weissen und grauen Substanz waren unklar, von der normalen Struktur der Hinterhörner blieb nichts zurück. Ihr Gebiet ist mit Bluterguss ausgefüllt, zwischen den Blutkörperchen fanden sich Spalträume. Nervenzellen sind nicht zurückgeblieben. Höhlungen und Spalträume fanden sich auch in der weissen Substanz, hauptsächlich in den Hintersträngen. In allen Gebieten der weissen Substanz starke Gefässvermehrung. Ausserdem wurde an vielen Stellen der weissen Substanz Leukozyteninfiltration und Wucherung des gliösen Gewebes nachgewiesen. Im Sulcus longitudinalis anterior, im Fortsatze der Pia mater spinalis, der genannte Furche ausfüllt, wurden zahlreiche Bündel zarter markhaltiger Nervenfasern vom peripheren Typus gefunden. Diese Nervenfasern kann man nach Bielschowsky weiter verfolgen, wie sie in die graue Rückenmarksubstanz eintreten. An der Grenze des 6. und 7. Brustsegmentes wurden in dem erwähnten Fortsatze der Pia mater spinalis Nervenfasern nur an der Basis des Sulcus longitudinalis anterior gefunden und hier konnte man sehen, wie sie zusammen mit den zentralen Gefässen in den basalen Teil der Vorderhörner eintreten, indem sie in der Adventitia der Blutgefässe liegen. In den mittleren und unteren Teilen des 7. Segmentes verlieren sich diese Fasern in den basalen Teilen der Vorderhörner, indem sie schon hier von den Gefässen abweichen. Dieselben Nervenfasern wurden nach oben bis zum 3. Brustsegment verfolgt, auf welcher Höhe sie aus dem Rückenmarke mit den Blutgefässen heraustraten, von der vorderen Kommissur beginnend. Diese Fasern haben folglich — wie Bielschowsky schliesst — folgenden Verlauf: auf der Höhe des 3. Brustsegmentes traten sie aus Faserbündeln der vorderen Kommissur des Rückenmarkes heraus und verliefen in einzelnen Bündeln in der Adventitia der zentralen Blutgefässe beiderseits von Zentralkanal. Dabei bogen sie aus einer horizontalen in eine vertikale Richtung um. Ueber der Kompressionsstelle bogen diese Fasern nach vorne in den Sulcus longitudinalis anterior um. Hier umgingen sie das Kompressionsgebiet und traten unter ihm wieder mit den Blutgefässen in den basalen Teil der Vorderhörner, sich in diesem Gebiet verlierend. Bielschowsky weist darauf hin, dass der Fall Ficklers das gleiche darstellt, wie auch dieser sein Fall, was den Verlauf und die Eigenschaften der Nervenfasern anbetrifft, die aus dem Bereich des Rückenmarkes in das Gebiet der Pia mater spinalis übertreten. Doch bei der grossen Aehnlichkeit der Bilder steht Bielschowsky weit entfernt von der Deutung, welche diesem Umstande Fickler gab. Bielschowsky weist



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Reich veröffentlicht worden, die der Klärung der uns im gegenwärtigen Moment interessierenden Frage gewidmet sind. In der ersten Arbeit (90) teilte Reich mit, dass er in einigen Fällen von Tabes dorsalis neuromartige Knötchen fand, die aus markhaltigen Nervenfasern bestehen — in der Masse der Pia mater spinalis. Diese Fasern stammen nach Reich aus den vorderen und hinteren Wurzeln. In der gleichen Arbeit weist er darauf hin, dass solche aus Nervenfasern bestehende Knötchen streng von wahren Neuromen unterschieden werden müssen. Was jetzt seine andere Arbeit anbelangt (91), so teilt in ihr Reich mit, dass in 8 Fällen von Tabes dorsalis es ihm nur in 3 gelang, in der weichen Hirnhaut die von Nageotte und Orzechowski erwähnten Nervenfasern zu finden. Und ausserdem, dass diese Erscheinung folglich keine allgemeine ist, notiert Reich noch, dass im Gegensatz dazu, was er in seiner vorigen Arbeit mitteilte, es ihm jetzt nur selten gelingt, die Herkunft solcher Nervenfasern aus den vorderen Nervenfasern nachzuweisen, dass aber diese Fasern der weissen Substanz des ventro-lateralen Abschnittes des Rückenmarkes angehören.

Jedoch erwies sich die Warnung Reichs, dass man Nervenfasern und sich aus ihnen zusammensetzende Knötchen, die in der Masse der Pia mater spinalis vorkommen, von wahren Neuromen streng unterscheiden soll, als verspätet. Noch lange vor dieser Warnung sah Seybel (61) in einem Falle von tuberkulöser Spondylitis und Meningitis in der Masse der veränderten weichen Hirnhaut zahlreiche Bündel und Knötchen, die aus markhaltigen Nervenfasern bestanden und beschrieb sie als wahre Neurome der Pia mater spinalis. Diesen selben Fall Seybels untersuchte später auch Kahlden (67). Ausser vielen anderen Tatsachen, die bei der Obduktion und mikroskopischen Untersuchung gefunden wurden und über die an einer anderen Stelle dieser Arbeit genau berichtet wurde, wurden in der Pia mater zahlreiche Knötchen gefunden, die anfangs für Tuberkel aufgefasst wurden, da solche überall an der äusseren und inneren Fläche der Dura mater spinalis zerstreut lagen. Bei der mikroskopischen Untersuchung jedoch stellte es sich heraus, dass die Knötchen der Pia mater spinalis aus markhaltigen Nervenfasern bestehen und nach Kahlden multiple wahre Neurome sind. Es zeigte sich ferner, dass diese Neurome, die gewissermassen als ein durchbrochener Ring oder Gürtel das Rückenmark an dessen Peripherie umgeben, mit dem letzteren eng verlötet sind und von Nervenfasern der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes gebildet werden. Diese Fasern ändern plötzlich ihre Richtung aus einer längsverlaufenden in eine quere und schräge und treten aus dem Bereiche des Rückenmarkes heraus, dessen Gefässhaut durch-



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Rückenmarksbündel der Nervenfasern eine atypische Lage einnehmen können, wie z. B. im Falle Switalskis, so können auch Nervenfasern vom peripheren Typus, die wahrscheinlich der Pia mater spinalis angehören, mitunter eine atypische Lagerung besitzen und im Rückenmarke liegen. So betrachten wir unseren Fall. Er unterscheidet sich wesentlich von allen anderen Fällen solcher „Neurome" des Rückenmarkes hauptsächlich dadurch, dass nur in unserem Falle gar keine Zerstörungen der Rückenmarksubstanz vorhanden waren. Er ist seiner Erklärung nach dem Falle Switalskis ähnlich und hat mit ihm noch das wesentlich Gemeinsame, dass in diesen Fällen die atypische Lagerung der Nervenfaserbündel im zentralen Nervensystem sogar intravitale Symptome hervorrief, wie das in einer anderen Arbeit von uns gezeigt ist. Ueber die Fälle von Rische-Canié und Alquier ist es schwer irgend etwas Positives zu sagen, da diese Autoren keine genaue Beschreibung geben, sondern bloss ihre Ansicht über ihre Präparate mitteilen, welche sie dazu noch nicht abbilden. Ausserdem fehlt bei ihnen die Beschreibung der anderen Organe und im speziellen des Zustandes der Hirnhäute in ihren Fällen. Es ist am wahrscheinlichst, dass diese Fälle dieselbe Bedeutung haben, wie auch die Fälle von Klebs und jedenfalls in Anbetracht dessen, dass in allen anderen genauer dargelegten Fällen die „Neurome" sich als wenig wahrscheinlichen herausstellten, müssen auch die Fälle von Alquier und Riche-Canié bezweifelt werden.

Es gab bekanntlich eine Zeit, zu der als Neurome sämtliche Geschwülste und Neubildungen betrachtet wurden, falls letztere sich im Nervensystem lokalisierten. Selbst bei Virchow finden wir in seinem klassischen Werke „Die krankhaften Geschwülste" krebs- und andersartige Neurome. Jedoch schon in diesem Werke führte Virchow den Begriff von wahren und falschen Neuromen durch, wobei er darauf hinwies (Bd. 3, S. 236), dass als echtes Neurom eine derartige Geschwulst bezeichnet werden muss, die aus Nervensubstanz besteht oder in deren Zusammensetzung diese Substanz wenigstens einen wesentlichen Bestandteil darstellt. Auch in einer anderen, speziell der Frage über die wahren Neurome gewidmeten Arbeit (Das wahre Neurom. Virchows Archiv Bd. 13) spricht sich Virchow so aus, dass wahre Neurome Neubildungen sind, in denen die Masse des Nervengewebes das Bindegewebe übertrifft, in den Neurofibromen umgekehrt. In dieser Arbeit gibt Virchow auch eine Klassifikation der wahren Neurome, aus der folgt, dass vorkommen: 1. faserige hyperplastische wahre Neurome: a) markhaltige und b) marklose; 2. hypertrophische medulläre (hauptsächlich im Hirn und im Rückenmark); 3. heteroplastische medulläre (in Eierstock und Hoden). In den Grenzen dieser Definition gehörten auch Operations- und ähn-



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

61. Seybel, Ueber einen Fall von Neuroma verum des Rückenmarks in Verbindung mit Spondylitis und tuberkulöser Meningitis. Dissertation. Freiburg 1894.
62. Tousche, Des troubles radiculaires de la sensibilité et des névromes de régénération au cours du Mal de Pott. Revue neurol. 1901.
63. Switalski, Ueber wahre Neurome des Rückenmarks und ihre Pathogenese. Polnisches Arch. für biol. und med. Wissensch. 1903.
64. Wagner, Siehe Schlesinger, 55.
65. Virchow, Das wahre Neurom. Virchows Arch. Bd. 13.
66. Klebs, Vierteljahrschr. für praktische Medizin. Bd. 133.
67. Kahlden, Ueber multiple Neurome des Rückenmarks. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 17. 1895.
68. Canié, Malformation tératologique ou tumeur nerveuse de la moelle. Arch. de neurologie. 1909.
69. Gise, Ueber die Bestandteile der weissen Substanz des Rückenmark des Menschen. Dissert. Petersburg 1898. (Russisch.)
70. Bühler, Untersuchungen über den Bau der Nervenzellen. Verhandl. phys.-med. Geselfsch. Bd. 31. Würzburg 1898.
71. Robin, Procès-verbaux de la Societé philomatique de Paris. 1847.
72. R. Wagner, Supplement zu den Icones physiologicae. Leipzig 1847.
73. Bidder, Zur Lehre von dem Verhältnis der Ganglienkörper zu den Nervenfasern. Leipzig 1847.
74. Freud, Ueber Spinalganglien u. Rückenmark des Petromyzon. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissensch. Wien. 1879.
75. His, Zur Geschichte des menschlichen Rückenmarks und der Nervenwurzeln. Abhandl. der math.-phys. Kl. d. kgl. sächs. Gesellsch. der Wissenschaften. Bd. 13. 1886.
76. Retzius, Zur Kenntnis der Ependymzellen der Zentralorgane. Verhandl. des biol. Vereins in Stockholm. 1891.
77. Retzius, Zur Kenntnis der Ganglienzellen der Spinalganglien. Biolog. Unters. N. F. Bd. IV. 1892.
78. van Gehuchten, La structure des centres nerveux. La cellule. T. VII. 1891.
79. Spirlas, Zur Kenntnis d. Spinalganglien d. Säugetiere. Anat. Anz. 1896.
80. Fickler, Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wirbelkaries. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 16. 1899.
81. Michaud, Sur la myélite et la méningite dans le mal vertebral. Paris 1871.
82. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1885.
83. Kröger, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Diss. Dorpat. 1888.
84. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.
85. Nageotte, Comptes-rendus de la Société de biologie. 1899.
86. Orzechowski, Ein Fall von Missbildung des Lateralrezessus. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut von Obersteiner. Bd. XIV.
87. Hellich, Contribution à l'anatomie normale et pathologie de la moelle épinière. Arch. bohém. de méd. clin. 1902.



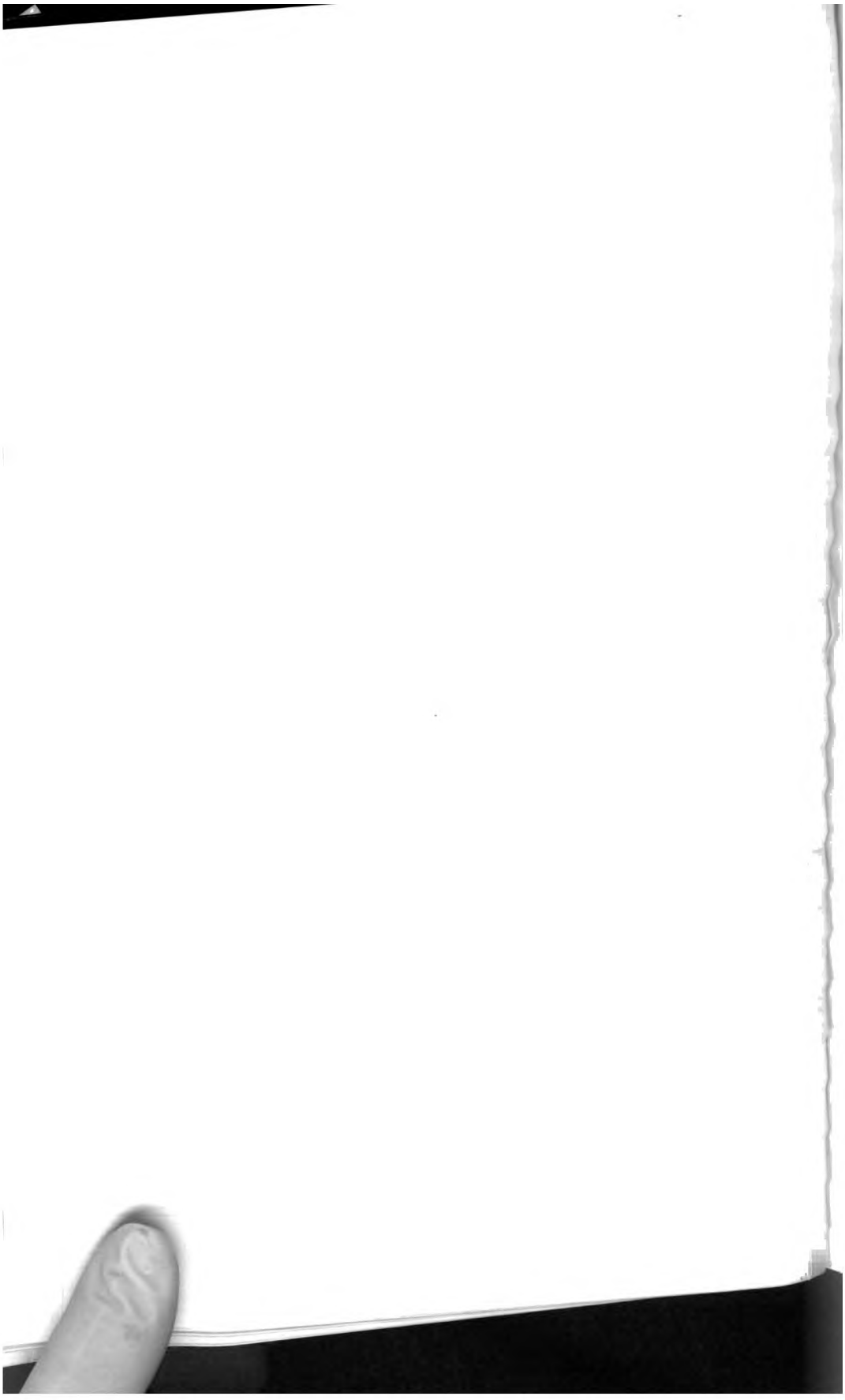
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY



Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

XXV.

Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Mikrogyrie.

Von

Dr. **K. Melissinos,**

Privatdozent und Prosektor am pathol.-anat. Institut zu Athen.

(Hierzu Tafel XX und 14 Textfiguren.)

Zu den bis heute beschriebenen mikrogyrischen Fällen tritt nun auch der von mir hauptsächlich nach der pathologisch-anatomischen Seite geprüfte hinzu, womit sich nicht nur die Zahl der Fälle um einen wichtigen vermehrt, sondern auch ein Beitrag zur Mikrogyrie durch meine eigenen Präparate und die Art ihrer Entwicklung geliefert wird. Von den einschlägigen Schriftstellern haben die einen ihre Sektionsergebnisse in Beziehung zu dem klinischen Bilde der Krankheit beschrieben, die andern, bei tieferem Eingehen in die Gründe eines solchen Zustandes, nahmen ihre Zuflucht zum Mikroskop und den Spezialfärbemethoden und durch ihre pathologisch-anatomischen Befunde begründete ein Jeder zur Genüge die Anfänge der Mikrogyrie analog den Beobachtungen ihrer Fälle. Andere, gestützt auf die Erfahrungen der Embryologie, erachteten die Mikrogyrie und die oft koexistierende Heterotopie und Porenkephalie als eine Wachstumshemmung der Rinde oder der weissen Substanz des Hirns. Infolgedessen haben alle bisher beschriebenen Mikrogyrien keinen ganz ähnlichen pathologisch-anatomischen Typ, wie auch klinisch weder die echte noch die unechte Mikrogyrie ungefähr die gleiche Gestaltung annehmen, im Verhältnis zur Ausdehnung und dem Orte des angegriffenen Teiles. Gehirnparalyse mit geistiger Unzulänglichkeit (Idiotie, Anisoropie und Degenerationssymptome), Monoplegie, Hemiplegie, Polyplegie und verhältnismässige Atrophie der Extremitäten, indem einige von diesen aus Entzündungsprozessen des Neurogliagewebes mit verhältnismässiger Extensität und Intensität, oder Entzündungsprozessen des Bindegewebes mit Zusammenballung herrühren, andere aus Hirnsyphilis mit atrophischer Verhärtung, andere aus chronischer parenchymatöser Encephalie, welche



Digitized by Google

Original from PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

vielen und sehr verschiedenen Gründen, gewöhnlich aus encephalitischen Prozessen der unterhalb der Rinde befindlichen Lage der weissen Substanz herrührt, welche im Centrum ovale von sklerotischen Schädigungen und sekundären Degenerationen, aber auch von Gefässschädigungen begleitet wird. Die mikrogyrischen Windungen finden sich gewöhnlich im Umkreise der degenerierten Arterien und deshalb sucht sie den Grund der echten Mikrogyrie im Zirkulationsapparat, vielleicht in Gestalt encephalischer Thrombose der kleineren Arterien des subkortikalen Markes. Hinsichtlich des zweiten Falles, eines sechs Jahre alten idiotischen Kindes, ebenfalls weiblichen Geschlechts, nimmt Kotschetkowa als Entstehungsursache eine primäre abnorme Entwickelung an und stellt diesen Fall als ein Beispiel für die „echte Mikrogyrie", ihrem ersten Fall gegenüber. Autorin fand hier Mikrogyrie und Makrogyrie vereinigt, keinerlei encephalitische oder entzündlische Prozesse anderer Natur, wohl aber Heterotopien der grauen Substanz, bezüglich welcher sie sich dahin ausspricht, dass zwischen der Masse der heterotopischen Substanz und der Intensität der Mikrogyrie eine gewisse Proportionalität bestehen dürfte. Dieselbe Autorin beschrieb eine Mikrogyrie des Kleinhirns.

v. Monakow[1]) (1901) unterscheidet von der echten Mikrogyrie die Pseudomikrogyrie und weist in diese zweite Kategorie die sekundär entstandenen mikrogyrischen Missgestaltungen infolge Lösung des Zusammenhanges der weissen Zentralsubstanz. Bezüglich der Heterotopien beobachtet er, dass auch hier Unordnung und Wirrwarr in den verschiedenen dünnen Elementen analog zu der an der Rinde beobachteten Unordnung herrscht. Das Neuroglianetz ist sehr entwickelt im Vergleich zu der sehr dürftigen Markscheide. Dieser Schriftsteller beobachtete als erster auch Porencephalie des Kleinhirns.

Gianelli[2]) beschrieb 1900 zwei hervorragende Mikrogyrien an Idioten. In diesen beiden Fällen nimmt er sklerotische Entzündung infolge Schädigung der Arteria Sylvii und der hinteren Arteria an.

Obersteiner[3]) beschrieb im Jahre 1901 bei Porencephalie mikrogyrische Gestaltung, und zwar innere Mikrogyrie und nimmt ebenfalls sklerotische Ursachen an. Obersteiner akzeptiert zwei Arten von Mikrogyrie, die echte in ihrer bekannten Gestalt und die Pseudomikrogyrie.

---

1) v. Monakow, Ueber die Missbildungen des Zentralnervensystems. Erg. der allg. Pathol. und pathol. Anat. Lubarsch und Ostertag. Bd. 6. 1901.

2) Gionelli, Contributo allo studio della microgyria. Riv. sperimentale di freniatria. Vol. XXX.

3) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1901.



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Bechterew[1]) nimmt 1904 in seiner Spezialschrift als Grund der Mikrogyrie Hirnsyphilis an, zu der atrophische Sklerose der einen Hemisphäre (gewöhnlich der linken) oder auch beider hinzukommt.

Anton[2]) ist 1904 der Meinung, dass die Entstehung der Mikrogyrie von der Bildungshemmung eines Abschnittes der zentralen Marksubstanz aus unvollständiger Hämatose herrührt. Zur Bekräftigung des von ihm Gesagten führt Anton auch den sehr bemerkenswerten Versuch des Y. von Wagner an, nach dem infolge von Umwickelung beider innerer Karotiden an einer eben geborenen Katze sich doppelte Porencephalie und Mikrogyrie entwickelte.

Im Jahre 1905 folgert Oekonomakis[3]) aus zwei Fällen von Mikrogyrie, von denen der erstere mit Porencephalie kompliziert war, der zweite aber nicht, dass bei beiden die bevorzugte Stelle die Konvexität der Hemisphäre war infolge von Veränderungen der Zentralhirnarterie (Arteriitis und Thrombose); er folgert weiter, dass bei mikrogyrischem Angriff auf eine der Hemisphären zur embryonalen Epoche die entgegengesetzte eine ergänzende Vergrösserung durch Vermehrung ihrer Elemente und ihrer Aktivität erleidet. In den Präparaten des anderen Falles des Oekonomakis zeigt sich ergänzende Vergrösserung des Pyramidalsystems unter der Taenia pontis, welche sich nach dem Autor zum Pyramidalsystem hinbewegt.

Im selben Jahre 1905 behandelte Ugolotti[4]) die Mikrogyrie. Hier nimmt der Autor sie als Ergebnis von Meningoenzephalitis an, also als sekundäre Mikrogyrie.

Im gleichen Jahre 1905 beschrieb May[5]) eine Mikrogyrie der rechten Hemisphäre, wo hauptsächlich die Zentralwindungen angegriffen waren, und die Beziehung des veränderten Abschnittes zum Pyramidalsystem und zur entgegengesetzten Hemisphäre des Kleinhirns. Der Verfasser lässt sich auf Details photogenetischer Natur ein.

---

1) Bechterew, Die Syphilis des Zentralnervensystems. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. 1904.

2) Anton, Entwickelungsstörungen des Gehirns. Handbuch der pathol. Anatomie. 1904.

3) Oekonomakis, Ueber umschriebene mikrogyrische Verbildungen an der Grosshirnoberfläche und ihre Bedingungen zur Porencephalie. Arch. für Psych. 1905.

4) Ugolotti, Contributo allo studio della microgiria. Aenal. di nevrologia. XXIII. f. I—II. 1905.

5) W. P. May, Demonstration of a case of microgyria. British medic. Journ. 1905.



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

wenig erkennbar. Der anschliessende Tractus olfactorius mit Lobus olfactorius und der Tractus opticus zeigen Atrophie (Fig. 2).

Da die linke Hemisphäre Flüssigkeit in ihrem Ventrikel zeigte, wurde von hinten die durchsichtige Flüssigkeit entnommen, welche 110 g wog. An der rechten Hemisphäre waren die mikrogyrischen Veränderungen an der ganzen Schläfe und dem Scheitellappen erkennbar, die vertikale Scheitelwindung (Centr. post.) sogar auf die Hälfte verkürzt. Am Stirnlappen, dessen Windungen Pseudopachygurie aufweisen, beschränken sich die mikrogyrischen Veränderungen auf seine hintere Hälfte, nämlich auf die Anfänge des Fr_1, Fr_2, Fr_3 und auf die ganze Centralis anterior, welche gleichfalls kurz und dick waren. Wegen der Kürze dieser beiden Windungen (Centralis ant. und Centralis post.) (Fig. 3) und der mikrogyrischen Veränderung des Schläfelappens wird die Sylvische Spalte sehr breit und die Reilsche Insel erkennbar mit zwei hypertrophischen Windungen. Der Sulcus centralis Rolandi ist kurz und seicht. Die Fiss. occipito-perpendicularis dehnt sich auf der rechten Hemisphäre nach der Fiss. occipitalis anterior hin aus, auf dem Occipitallappen tritt die Scis. calcarina hervor.

Von den Hemisphären des Kleinhirns hat die linke physiologische Grösse, die rechte ist kleiner und enthält eine kleine Verdickung ihrer Windungen im Verhältnis zu der linksseitigen (Fig. 2). Der Flocculus und die Tonsilla sind rechts deutlich verkleinert.

Von den Hirnschenkelfüssen zeigt der linke sehr deutliche Atrophie, die sich auch in den Nervus oculomotorius erstreckt.

Die linke Hälfte des Pons ist gleichfalls atrophisch, wie auch der von ihm ausgehende Nervus trigeminus und abducens. Die linke Hälfte der Vierhügel, und besonders die oberen linken, sind deutlich atrophisch.

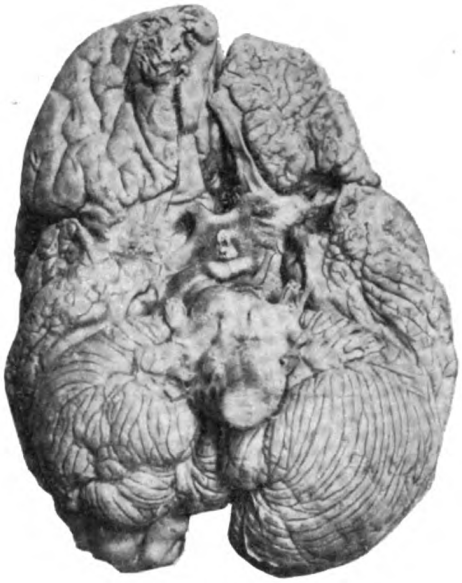
Die linke Hälfte der Medulla oblongata und ganz besonders die linke Pyramide und die Olive sind atrophisch, aber auch die rechte Pyramide hat keine physiologische Grösse.

Bei der Oeffnung der Columna vertebralis behufs Herausnahme des Rückenmarks nichts Pathologisches. Das Rückenmark hat zwar keine physiologische Grösse an seinen beiden Sektionen, aber wir können auch des Alters wegen keine äusserlichen Beschädigungen konstatieren.

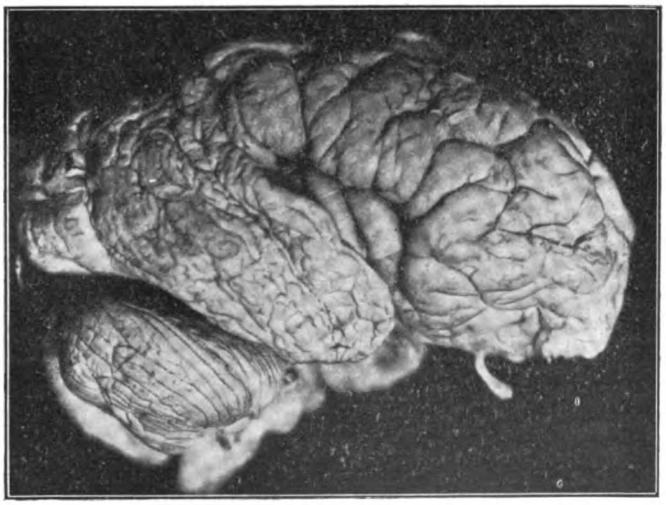
Mikroskopische Prüfung. Das ganze Gehirn wurde entgegen meiner Anweisung nach der Abwaschung mit Wasser in Alhohol gelegt. Nach seiner Verhärtung und der Herausnahme der Meningen und der Gefässe wurde die geeignete photographische Aufnahme seiner äusseren Oberfläche gemacht, und sodann wurden aus den Windungen der vorderen Sektion der Stirnlappen, der hinteren Sektion der Scheitellappen und Occipitallappen kleine Teile zu eingehender Prüfung der grauen Substanz nach der Nisslschen Methode abgeschnitten. Nach Abwaschung des verhärteten Gehirns legten wir es auf 8 Tage in eine chromhaltige Flüssigkeit (2 Teile 2proz. Chromsäure und 3 Teile 10proz. Formol), dann auf 6 Tage in Alkohol, später in Zelloidin und sodann schnitten wir seine Hemisphäre in senkrechte Schnitte von 15 bis



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Figur 2

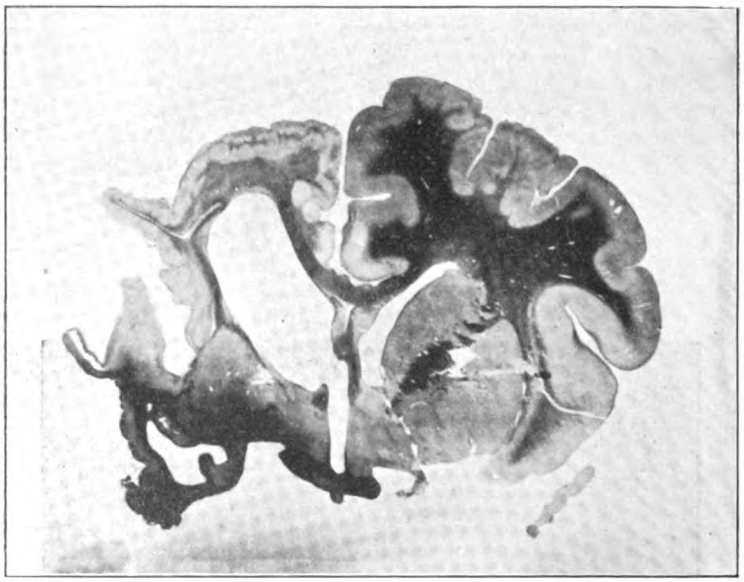


Figur 3.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

20 μ Dicke: dagegen sezierten wir das Kleinhirn mit Pons usw. horizontal. Das Rückenmark wurde in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und in Schnitten 10—15 μ seziert, in allen seinen radialen Abschnitten. Die Schnitte von Gehirn, Kleinhirn und Rückenmark wurden nach der Methode Kulsitzkys gefärbt. Die einfach in Alkohol gehärteten Stücke des Gehirns wurden nach der Nisslschen Methode gefärbt. Die Serienschnitte der Hirnhemisphäre zeigen die Ausdehnung der Veränderung der Rinde in beiden Hemisphären im Verhältnis zum Centrum ovale, zur Capsula interna, zu den Basalganglien, sowie an den verschiedenen Lappen die Ausdehnung der Hydrocephalie.

Linke Hemisphäre. Hier hat sich die Wandung stark verdünnt, besonders nach dem Seitenabschnitt des Stirnlappens und den Schläfelappen. Die graue Substanz der Windungen, mit dem blossen Auge betrachtet, wird von Bändchen der weissen Substanz durchlaufen, welche innerhalb der mikro-



Figur 4.

gyrischen Rinde eindringen, und welche von der weissen Substanz der Windungen herrühren. An einigen Schnitten des Stirnlappens derselben Hemisphäre unterscheiden wir auf der grauen horizontal gefalteten Substanz ein Band von weisser Substanz, welches höchst wahrscheinlich vermehrte Substanz der Striae Baillarger sein wird (Fig. 4 und 5).

Die gesamte weisse Substanz des Centrum ovale war gänzlich atrophisch, der Rest seiner Fasern gehärtet bis zum Balken, welcher in seinem vorderen Abschnitte von beiden Seiten gleich dick ist und eine starke Vergrösserung der Lanzisischen Striae zeigt, dagegen in seinem hinteren Abschnittte linksseitig atrophisch ist.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

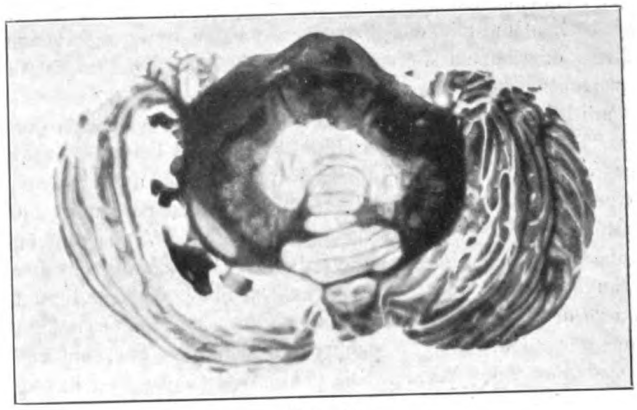
Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY



Figur 8.



Figur 9.



Figur 10.



Figur 11.



Figur 12.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

mittleren Schenkel des Kleinhirns, und besonders der rein ventralen, die teilweise Atrophie der linken Olive des verlängerten Marks, des rechten Funiculus restiformis und der arciformen Fasern, wodurch die Beziehung der Olive zum Nucleus lentiformis und Kleinhirn gezeigt wird (Flechsig). Der linke rote Kern erlitt verhältnismässig sehr wenig Atrophie. Ich erachte es als überflüssig über die gänzliche Atrophie der linken Corona radiata und der hieraus folgenden teilweisen Atrophie der Kerne der Kranialnerven zu reden, ebenso über die teilweise Atrophie des rechten Pyramidalsystems und beschränke mich einzig darauf, die teilweise Atrophie des linken Reilschen Bandes und der rechten Gollschen und Burdaschen Kerne als Folge der Aenderung der linken Hemisphärenrinde anzuführen.

Infolge der Atrophie des linken Occipitallappens ergab sich die Atrophie der Radiatio optica von Gratiolet, ausserdem die mikrogyrische Veränderung des Occipitallappens und sodann die Atrophie des Corpus geniculatum (corpus genic. lat.) und Corpus quadrigeminum superius. Der atrophische Zustand der Hirnganglien mit dem Thalamus opticus und der Rinde der linken Hemisphäre erzeugte auf dieser Hemisphäre fast gänzliche Atrophie des linken Centrum ovale ausser den Fasern des Balkens, dessen linker Teil die atrophische Einwirkung erlitt, während der nicht so fortgeschrittene mikrogyrische Zustand der rechten Hemisphäre teilweise Atrophie des rechten Centrum ovale herbeiführte. Bei einer ätiologischen Prüfung führt mich die Mikrogyrie unseres Falles zu der Ansicht, dass die Schädigung in den letzten Monaten des Intrauterinlebens begann, zu einer Zeit nämlich, wo die Windungen gebildet waren, und sie wurde allmählich nach der Geburt vollendet, zunächst auf der linken und später auf der rechten Hemisphäre.

Zunächst fing die Schädigung an der Basis an, durch Schädigung der Gefässe der grossen Ganglien und sodann der Rinde des linken Lappens. Wie oben gesagt, zeigten die Aeste der inneren Karotis (Cerebralis anterior, media und posterior links und der mittlere Ast der Cerebralis media rechts) in kleinen Abständen runzlige Veränderungen. Ich nehme also an, dass die Tunica interna und muscularis der Gefässe eine Hypertrophie in zeitlichen Abständen erfuhr, durch welche eine Verengerung der Röhre der Gefässe, sowie anormale Zirkulation und Ernährung der Nervenzellen herbeigeführt wurde, wie auch der Ganglien, der Rinde und an zweiter Stelle der weissen Substanz. Dass diese Schädigung an der linken Arteria cerebralis media begann und sich sodann auf die übrigen Reste ausdehnte, bestätigt die gänzliche Atrophie des linken Nucleus caudatus und die genügend sichtbare Atrophie des Nucleus lentiformis infolge des lädierten Zustandes dieser Gefässe.



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die unvollständige trophische Funktion des Protoplasma der Nervenzellen brachte das gänzliche Verschwinden ihrer tigroiden Substanz und infolge dieses anhaltenden Zustandes die Verrunzelung des ganzen Körpers der Nervenzellen, wodurch auch die Dendriten korkzieherförmig wurden, und auch die dünnen Axenzylinder führten eine sehr dünne oder gar keine Schicht von Myelin. Die Lebenskraft der Zelle zur Entwicklung und Erhaltung des Myelins fehlte oder fiel doch nach anfänglicher geringer Energie später wegen der Insuffizienz der Gefässe fort. Nach Probst existiert eine gleichzeitige Ueberentwicklung der grauen mit Unterentwicklung der weissen Substanz oder auch Hemmung der freien Entwicklung der grauen Substanz; ich bin der Ansicht, dass dem eine tiefere Ursache zu Grunde liegt, wie unvollständige Bildung der Ganglienzellen für ihre hohen Funktionen, wodurch in solchen Fällen der echten Mikrogyrie die Nisslschen Körnchen in ganz geringer Anzahl zur Entwicklung kommen oder auch gänzlich fehlen; somit hat die feine Struktur der Nervenzellen von Anfang an mit einem Mangel an Entwicklung zu tun gehabt. Ich stelle nicht in Abrede, dass auch Zirkulationsstörungen des Centrum ovale eine Verringerung der Masse des Markes erzeugen können; aber eine so grosse Hemmung der Entwicklung der weissen Substanz und speziell in dem gesamten Fasernsystem und die als Folge davon auftretende Mikrogyrie kann ich nicht akzeptieren ohne Mitwirkung einer Störung der Rinden-Elemente und gar bei Fällen von Mikrogyrie, welche nicht in der ersten Hälfte des embryonalen Lebens auftritt. Liebscher sucht die Bildung der Mikrogyrie in protogener Unterbrechung der Bildung des Markes, aber diese Ansicht ist gänzlich vage und unhaltbar; wie Oekonomakis ganz richtig bemerkt, ist damit nichts erklärt. Weiterhin ist Liebscher der Ansicht, dass „die Mikrogyrien ohne Porencephalie als ätiologischen Grund die Hydrocephalie haben, weil bei solchen der Druck der Flüssigkeit hemmend auf die Bildung des Markes einwirkt, und somit ein anormales Verhältnis zwischen der Masse der weissen Substanz und der Rinde eintritt." Ich suche den Grund der Mikrogyrie in der Verringerung der weissen Substanz des Centrum ovale, und speziell seines Fasernsystems. Es handelt sich nicht um innere Hydrocephalie, sondern um Störung der Hauptelemente der Rinde; die Hydrocephalie ist eine Begleiterscheinung. In vielen Fällen herrscht eine beschränkte Mikrogyrie (an einem Lappen oder in dem Zentrum der Hemisphäre) mit vielen Heterotopien und defektem Centrum ovale und verhältnismässig geringer Hydrocephalie, oder auch eine ausgedehnte Mikrogyrie mit Heterotopien und defektem Centrum ovale (rechte Hemisphäre unseres Falles) ohne Hydrocephalie. So hat in unserm Falle die linke Hemi-

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

späre eine ausgedehnte Hydrozephalie wegen des infolge des leidenden Zustandes von Rinde und grossen Ganglien fast völligen Verschwindens der Faserbündel. Die rechte dagegen, welche hinlängliche Schädigung der Rinde, die makroskopisch und mikroskopisch erwiesen wurde, mit verhältnismässig kleiner Verringerung ihrer Faserbündel zeigte, wies keine Verbreiterung ihres Ventrikels auf. Somit bin ich genötigt, die Hemmung der Entwicklung des Markes durch Hydrocephalie und die nachherige Mikrogyrie zu verwerfen. Es möge mir dagegen die Aeusserung meiner Ansicht gestattet sein, wonach die Bildung der Hydrocephalie in Begleitung der Mikrogyrie eine Folge des geringeren Widerstandes der Rinde und des Centrum ovale wegen schneller Atrophie der Rinde und des Fehlens von Markbildung an den Fasern des zweiten ist. Die Bildung von Mikrogyrie bei solchem atrophischen Zustande der Zellen wegen ihrer schlechten Funktion und Ernährung rührt aus vielen Gründen her, vor allem aber aus Insuffizienz der Gefässe; aber auch der Zustand der Heterotopien, welche am Stirnlappen der linken Hemisphären sehr deutlich sind, überzeugen mich, dass dieser Bildung trophische Störungen der Nervenzellen vorausgingen, welche auf die weisse Substanz der Arme der Windungen und des Centrum ovale einwirkten. Wegen ihrer Atrophie nötigen die Zellen, als nunmehr nicht mehr zur Erhaltung von Mark beitragend, zur Verdünnung der weissen Substanz der Arme der Windungen, und folglich auch des Centrum ovale, und daher zur Faltung der grauen Substanz, zu ihrem anormalen Zusammenschluss und zur Bildung von Heterotopien durch Vereinigung der sich zu einander neigenden Spitzen der dünnen Arme der verbleibenden zwei mikrogyrischen Windungen mit der vermehrten Stria Baillarger. Das Fehlen von reichlicher Glia, die Abwesenheit von meningitischen oder zerebralen Entzündungen zwingt mich, die Bildung der Mikrogyrie in dem von uns beschriebenen Falle als Folge von Entzündung abzulehnen und denselben vielmehr unter die echte Mikrogyrie zu rechnen. Als Hauptursache einer solchen Schädigung kann ich wohl die Syphilis erachten, welche auf die zerebralen Gefässe einwirkte, obwohl ich trotz gründlicher Untersuchung die Spirochaeta pallida nicht auffinden konnte. Die syphilitische Schädigung der Gefässe folgere ich aus dem Zustande des Schädels, welcher nicht nur an den Fontanellen und Nähten Synostose aufwies, sondern auch in seiner Bildung sehr defekt (linksseitig zusammengedrückt) und in dem ganzen Schädelknochen sehr verdickt war. Folglich hat dieselbe Ursache, welche auf das Gefässsystem einwirkte, auch diesen Zustand des Schädels hervorgerufen, da, wie bekannt, eine enge Verbindung zwischen den Hirngefässen und den Schädelgefässen besteht, wie auch überhaupt zwischen Hirn und Schädel.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

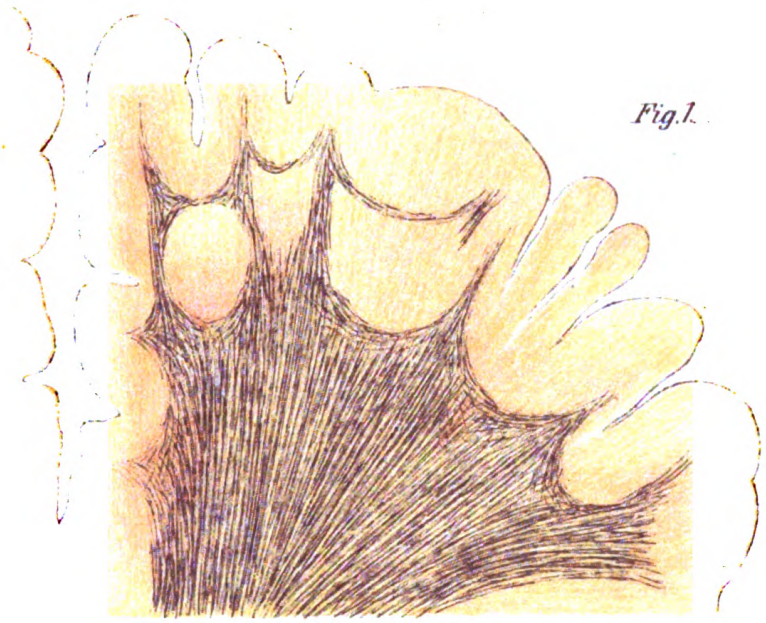
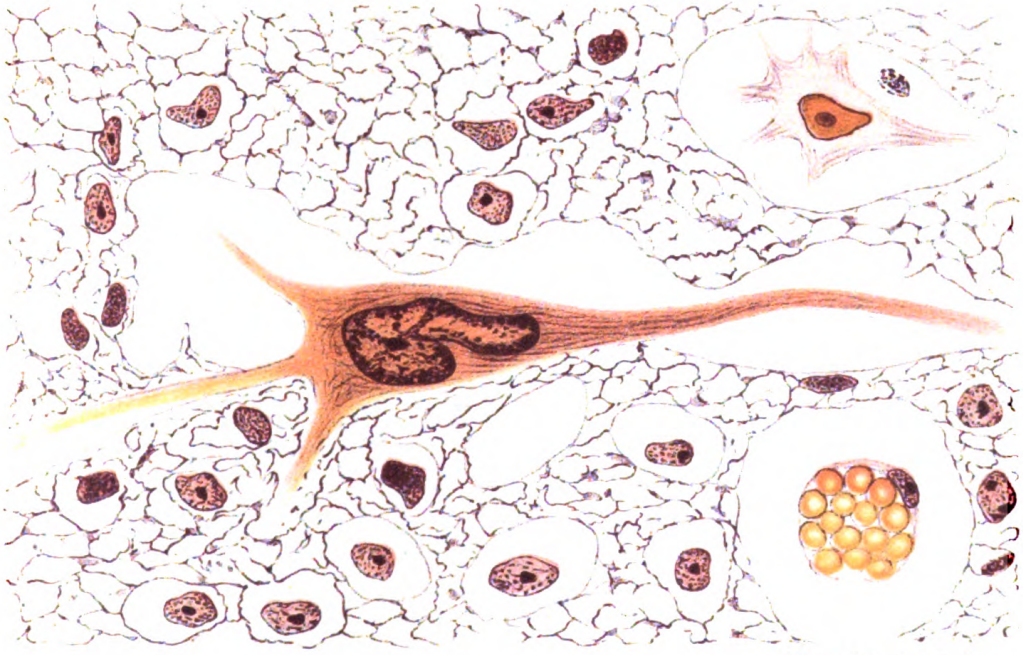


Fig. 1.

Fig. 2.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



XXVI.

Die Pellagra.

Pathologisch-anatomische Untersuchung

von

A. D. Kozowsky,

Direktor der Kostjuschener psychiatrischen Heilanstalt der Bessarabischen Semstwo (Russland).

(Schluss.)

Nun gehe ich zur Uebersicht der Veränderungen im mesodermalen Teile des Zentralnervensystems über.

Zuvörderst müssen wir einige Grundthesen der normalen Histologie der Gefässe des Nervensystems feststellen, und namentlich: es ist bewiesen, dass im normalen Zustande innerhalb der Gefässscheiden weder Lymphozyten noch Leukozyten[1]) vorhanden sind; ausserdem dient die Adventitialscheide nicht nur als Gefässhaut, sondern ist zugleich als biologische Grenze zwischen dem ektodermalen und dem mesodermalen Teile des Nervensystems[2]) zu betrachten. Es gibt zwei Lymphräume: einer zwischen der Adventitia und der Muscularis, der andere zwischen der Adventitia und der gliösen Membrana limitans perivascularis; diese Räume sind voneinander dort getrennt, wo die Adventitia existiert; wo sie nicht vorhanden oder spärlich ist, in den Kapillaren, vereinigen sich diese Lymphwege[3]). Noch einige Worte über die sogenannten Plasmazellen, die eine so wichtige Rolle in der Pathologie des Nervensystems spielen. Ich werde mich mit der Entwickelungsgeschichte der Lehre von den Plasmazellen überhaupt nicht befassen, da dieselbe für uns keine Bedeutung hat. Es muss bemerkt werden, dass diese Zellen in der Histologie unserer Zeit eine wichtige Rolle spielen, und dass sie morphologisch sich von den Lymphozyten unterscheiden, obgleich zwischen ersteren und letzteren allmähliche Uebergänge existieren; die Herkunft derselben von den Lymphozyten ist die wahrscheinlichste aller Voraussetzungen.

Morphologisch zeichnen sich die Plasmazellen durch folgende Eigenheiten aus: einkernige Zellen, die mit Methylenblau intensiv gefärbt

1) Nissl, l. c. S. 340.
2) Derselbe, l. c.
3) Schröder, l. c. S. 42.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden; bei der Färbung mit Thionin werden sie metachromatisch tingiert; infolgedessen ist diese Farbe besonders bequem behufs Differenzierung der Plasmazellen von den übrigen Elementen; das Plasma ist umfangreich, enthält unregelmässige Stücke gefärbter Substanz. Kurz, nach Nissl sind alles, was nicht Gitterzellen, Fibroblasten, Lymphozyten, Leukozyten, Endothel oder Mastzellen sind, Plasmazellen.

Wir haben bereits früher die Gefässveränderung beschrieben. Wir haben gesehen, dass hier Quellung der Intima, Verlust der Tinktionsfähigkeit des Endothels und Verwandlung der Wandung in Hyalin beobachtet werden; ausserdem wird Quellung des Kapillarendothels beobachtet. Weiterhin findet häufig eine Zerfaserung der Muskularis statt, und zuweilen nimmt dieselbe Teil an der hyalinen Entartung der Intima, wobei sie ihre Kerne verliert. Im Endothel, in der Adventitialscheide kommen häufig in grosser Menge Pigmentkörner vor. Bei der Färbung der elastischen Fasern wird in den grösseren Gefässen eine Zerfaserung der Membrana elastica in mehrere elastische Schichten wahrgenommen. Endlich sehen wir, dass zuweilen an verschiedenen Stellen der Rinde, der weissen Substanz, der Basalganglien, des Kleinhirns, des verlängerten Markes feine Hämorrhagien mit darauffolgender Kompression des Gefässchens stattfinden; manchmal gelingt es, die Ruptur eines solchen Gefässchens zu beobachten, welche eine Hämorrhagie zur Folge hatte. Es erübrigt noch, des Vorhandenseins von Hohlräumen im Gehirn und in der weissen Substanz des Rückenmarks Erwähnung zu tun. Solche Hohlräume enthalten ein kollabiertes Gefässchen; das Nervengewebe fehlt ringsum und besteht aus faserigem Stroma.

Im Rückenmark, an der Peripherie werden Bilder vollständiger Obliteration der kleinen Gefässe, einer bedeutenden Bindegewebsentwickelung um dieselben herum, das Fehlen von Nervenfasern an dieser Stelle beobachtet. Im allgemeinen wird im Rückenmark eine längs der Gefässe angeordnete reichliche Entwickelung von Bindegewebe konstatiert, welche mit einer bedeutenden Verdickung der Rückenmarkshäute zusammenhängt. Zuletzt werden im Rückenmark Corpora amylacea beobachtet, wenngleich nicht besonders häufig.

Vorläufig wollen wir die Frage von den Gefässveränderungen nicht berühren, da dieselbe einen speziellen Gegenstand in Zusammenhang mit dem gesamten Gefässsystem bildet. Es sei nur bemerkt, dass hier Veränderungen des feinen Gefässsystems, Stauungserscheinungen und in manchen Fällen Rupturen der kleinen Gefässe beobachtet werden.

Exsudative Erscheinungen habe ich fast nicht konstatieren können. Nur in Fällen mit scharf ausgeprägtem Verlaufe habe ich eine geringe Anhäufung von Zellelementen um die Gefässe herum wahrnehmen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

können, doch waren dies alles Lymphozyten und Leukozyten; Plasmazellen habe ich fast nie gesehen; auf diese wichtige Eigenheit mache ich aufmerksam. Analysieren wir nun eine andere Erscheinung: das Vorhandensein von Hohlräumen im Gehirne. Bereits bei der Beschreibung der makroskopischen Veränderungen musste das häufige Vorhandensein von état criblé betont werden.

Wie bekannt, unterscheidet Marie dreierlei Art Hohlräume[1]): 1. foyers lacunaires de désintégration; 2. état criblé; 3. porose cérébrale. Ohne die letzte Art von Hohlräumen zu berühren, welche nach Hartmann[2]) ihren Ursprung einer Gasbildung verdanken, will ich nur die 2 ersten näher besprechen. Die von uns gefundenen Hohlräume entsprechen am ehesten der ersten Klasse der Marieschen Klassifikation, was durch das Vorhandensein von Gefässveränderungen besonders bestätigt wird, mit Hilfe deren der Autor das Zustandekommen dieser Hohlräume erklärt. Dafür spricht ebenfalls der état criblé, als „le résultat de congestions sanguines répetées" nach dem Ausdrucke von Durand-Fardel [Maladies des vieillards][3]).

Ich muss noch erwähnen, dass manchmal Zysten vorkommen, in welchen Reste von Blutkörperchen beobachtet werden. Das Fehlen von Körnchenzellen weist daraufhin, dass der Prozess hier bereits beendet ist. Die Corpora amylacea muss ich eingehender besprechen. Die Frage nach dem Ursprunge derselben wird in dem Sinne gelöst, dass diese Bildungen veränderte Gliazellen vorstellen[4]). Mit gegebener Frage habe ich mich nicht befasst, doch vorübergehend habe ich Bilder einer allmählichen Degeneration der Zellelemente der Glia angetroffen. Es erübrigt noch, auf die bei Pellagra besonders häufig vorkommende Obliteration des Zentralkanals hinzuweisen, worauf bereits früher von einigen Beobachtern, z. B. Babes und Lion, aufmerksam gemacht worden ist. Was das peripherische Nervensystem belangt, so habe ich die feinen Fasern der Extremitäten untersucht und hier bedeutende Degeneration der feinen Nervenendigungen und der Aeste beobachtet.

Jetzt gehen wir zu der Zusammenfassung der am Herzen beobachteten Veränderungen über. Zuvörderst lenkt hier die Aufmerksamkeit auf sich die Anhäufung von braunem Pigment in den Muskelzellen; weiterhin die starke Entwickelung des fibrillären Bindegewebes; zwischen den Bündeln dieses letzteren habe ich fast nie Zellelemente finden

1) Marie, Revue de médecine. 1901.

2) Hartmann, Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 12.

3) Zit. nach Dinkler, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 39. S. 459.

4) Kakakazu Nambu, Ueber die Genese der Corpora amylacea des Zentralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

können. Besonders stark entwickelt ist dieses Gewebe längs der Gefässe. Die Arterien besitzen hier verdickte Wandungen, zuweilen erscheint die Intima bedeutend hyalinisiert; die Venen erweitert und mit Blut gefüllt. Babes[1]) machte unlängst den Versuch, die Anordnungstypen des Bindegewebes im Herzen zu klassifizieren. Ohne seine Klassifikation eingehend zu betrachten, bemerke ich, dass bei uns die Anordnung einem bestimmten Typus nicht entspricht. Im allgemeinen bieten unsere Objekte nach der Babesschen Klassifikation einen gemischten Typus dar. Was die nervösen Herzganglien betrifft, so wurden hier charakteristische Veränderungen beobachtet: die Zellen sind degeneriert, das Protoplasma granuliert, der Kern ist zuweilen an der Peripherie gelegen, die Nisslschen Granula sind zerfallen, das Kapselendothel zuweilen vermehrt. Das interstitielle Stroma hyperplasiert, in demselben finden sich bedeutend mehr Granula als im normalen Zustande, Zuweilen wird Zerfall des Zellleibes in eine feinkörnige Masse beobachtet. Fast in allen Fällen häuft sich in den Nervenzellen gelbes Pigment an, das dieselbe Eigenschaft besitzt wie im Zentralnervensystem. Was die grossen Gefässe (Aorta, Pulmonalis usw.) anbelangt, so sind hier die typischen Erscheinungen von Sklerose durchaus nicht notwendig und geben meiner Meinung nach ebensolche Begleiterscheinung ab wie auch bei anderen Erkrankungen, die ätiologisch mit der Arteriosklerose nicht zusammenhängen. In Fällen von Pellagra mit protrahiertem Verlaufe werden Hypoplasie des Herzens und der Gefässe beobachtet, doch müssen wir in unseren Schlussfolgerungen sehr vorsichtig sein, es genügt zu diesem Zwecke z. B. die Arbeit von Strecker[2]) anzuführen. Letzterer fand in allen von ihm untersuchten Fällen von chronischen Psychosen pathologische Veränderungen des Herzens und der Blutgefässe. Angesichts dessen, dass die Pellagra in der Mehrzahl der Fälle eine langwierige und erschöpfende Erkrankung ist, bin ich genötigt, auf die Lösung jener Frage zu verzichten, in welchem Masse die atrophischen Erscheinungen im Herzen und in den Gefässen mit der Pellagra als einer Ursache derselben par excellence in Zusammenhang stehen.

Ich muss noch auf folgende Frage eingehen: hängt die Entwickelung von Bindegewebe von den Gefässveränderungen ab oder nicht? Ich meine, dass eine nicht scharf ausgeprägte Verdickung der Gefässwandungen für die Abwesenheit eines direkten Zusammenhanges zwischen diesen beiden Erscheinungen spreche. Dafür sprechen ebenfalls die

---

1) Babes, Comptes rendus de la Société de Biologie. 1908. p. 1121.

2) Strecker, Anatomische Veränderungen des Herzens bei chronischen Geistesstörungen. Virchow's Archiv. Bd. 136.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

älteren Beobachtungen von Viti[1]): Dieser Autor fand Sklerose des Myokardiums neben fast normalen Gefässen. Andererseits kann der von uns beobachtete Prozess auf die sogenannte primäre chronische Myokarditis nicht bezogen werden, letztere beginnt unter akuten produktiven Erscheinungen im Interstitialgewebe, wie das von Bard, Philipp und Kelle[2]) beschrieben worden ist; bei uns fehlt die gegebene Erscheinung. Wie bereits erwähnt, sehen wir nur ein fibrilläres Bindegewebe. Ich muss noch bemerken, dass im Gesichtsfelde nicht selten Mastzellen vorkamen. Eine pathologische Bedeutung schreibe ich denselben nicht zu. Browicz[3]) fand diese Zellen auch im normalen Zustande.

Was die Lungen betrifft, so habe ich häufig normale Organe, nur mit einigen Erscheinungen von Oedem in den hinteren unteren Lappen, beobachten können. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Lungen fand ich schwache Entwickelung des interlobulären und peribronchialen Bindegewebes, Stauungserscheinungen im Kapillarsystem; stellenweise kamen zum Vorschein pneumonische Herde von mikroskopischer Grösse. Diese Herde bestanden aus mehreren Alveolen mit einer geringen Menge fibrinös-zelligen Exsudats. Im übrigen war das Lungengewebe normal. Die Gefässwandungen boten ausser Verdickungen keine besonderen Veränderungen dar; es wurden Objekte beobachtet mit hyaliner Degeneration der feinen Arterien. Häufiger aber werden Pneumonien — lobäre und lobuläre — beobachtet, die also nur mikroskopisch konstatiert werden. Unter dem Mikroskop wurde das Bild eines zellig-fibrinösen Exsudats mit etwas albuminöser Flüssigkeit beobachtet, zuweilen waren die Exsudationserscheinungen sehr intensiv, häufiger — ziemlich schwach ausgeprägt. Weiterhin beobachtete ich den Uebergang solcher Pneumonien in Karnifikation: der Alveoleninhalt wurde durch fibrillär-zelliges Bindegewebe ersetzt. Zwar selten kamen Lungeninfarkte vor. Was das Vorhandensein von kleinen pneumonischen Herden in den makroskopisch scheinbar normalen Lungen anbelangt, so muss es uns durchaus nicht wundern, da die von Bleck[4]) unlängst angestellten Untersuchungen beweisen, dass solche Befunde durchaus keine Seltenheit sind; in Zusammenhang mit den Untersuchungen von Dürck[5]) und Tendelow[6]) veranlassen uns die von Bleck erzielten Daten, die

1) Viti, Zentralbl. f. allgemeine Pathologie usw. Bd. II. S. 175.

2) Kelle, Zentralblatt f. allgemeine Pathologie. Bd. 49. S. 442.

3) Browicz, Ueber Mastzellen im Herzmuskel. Zentralbl. f. allg. Path. Bd. I. S. 582.

4) Bleck, Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 20. S. 533.

5) Dürck, Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 26.

6) Tendelow, Ursachen der Lungenkrankheiten. S. 296.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schlussfolgerung zu ziehen, dass die in den Lungen normal existierenden Bazillen unter jenen oder anderen Bedingungen von Schwächung des Organismus die Bildung von kleinen und zuweilen auch grossen pneumonischen Herden hervorrufen. Im allgemeinen besitzt die Infiltration den Charakter einer schlaffen, „pneumonie de starvation" Lépines ohne deutlich ausgesprochene klinische Symptome; solche Pneumonien, die der kachektischen Periode der Pellagra eigen sind, enden in der Regel letal, auf welchen Umstand bereits vor 25 Jahren Thaer aufmerksam gemacht hat; letzterer bewies, dass die Pneumonie der Geisteskranken nicht typisch und fast immer tödlich wäre. Bei der Bakterienfärbung fanden sich in solchen Fällen ausser Diplokokken Staphylokokken und Streptokokken; hier ist, wie wir ersehen, nichts Typisches im ätiologischen Sinne vorhanden. Im Gegensatz zu dem von Dürck[1]) aufgestellten Grundsatze, nach welchem die Zahl der Bakterien im umgekehrten Verhältnis zu der Fibrinquantität in den Alveolen steht, fand ich stets eine geringe Anzahl von Bakterienformen, die davon zeugen, dass der pneumonische Prozess im gegebenen Falle infolge des frühzeitigen Exitus sich nicht entwickeln konnte.

In frischeren Pellagrafällen ohne Kachexie werden typische Objekte von Pneumonie wahrgenommen. Hier ist die Rede von interkurrenten Erkrankungen, inwieweit hier der Diplokokkus oder andere Bakterien eine Rolle spielen, ist für uns nicht wichtig, um so mehr die Abhängigkeit der Pneumoniestruktur von der Art des Erregers noch nicht bewiesen ist[2]).

Das Vorhandensein einer Bindegewebshyperplasie nebst Kapillarerweiterungen, wobei ausserdem an diesem Orte junges, zellreiches Gewebe fehlt, spricht für die Möglichkeit einer Entstehung von interstitiellen Erscheinungen infolge allgemeiner Stauung, wenngleich hierbei die Stärke des interstitiellen Gewebes bei verschiedenen Individuen grossen Schwankungen unterworfen ist.

Zuletzt muss noch erwähnt werden, dass dann und wann Lungeninfarkte beobachtet wurden. Die Bildung von Infarkten lässt sich eigentlich vollkommen naturgemäss durch die bei chronischen Pellagrikern vorhandenen Bedingungen erklären. Die klassische Lehre Virchows von der Embolie diente als Ausgangspunkt behufs der Begründung der Infarkttheorie; jedoch hat diese Lehre in den letzten Dezennien ihre Einfachheit eingebüsst und bedeutende Verbesserungen erfordert, wenig-

1) Dürck, Grundriss der spez. path. Histologie. Bd. 58. S. 93.
2) Dürck, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 58. S. 368.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stens, was die Lungen anbelangt. Das Verdienst Grawitz'[1]) ist, dass er den Zusammenhang von Infarkt und Stauungserscheinungen festgestellt hat; letztere bieten nach den Beobachtungen dieses Autors „den einzigen wirklich konstanten anatomischen Befund" dar. Die Arbeit Wellgerdts[2]) hat gewissermassen die Ansichten von Grawitz bestätigt; und letzter Zeit gilt für festgestellt, dass behufs des Zustandekommens eines Infarkts das Vorhandensein von Gefässveränderungen und namentlich Stauungserscheinungen erforderlich ist[3]). Wir haben bereits gesehen, dass in unseren Fällen solche vorhanden sind.

Was die Leber betrifft, so haben wir hier, wie gesagt, folgende Erscheinungen beobachtet: Anhäufung von braunem Pigment in den Leberzellen; Fettinfiltration derselben und fettige Degeneration, zuweilen Albumindegeneration; weiterhin Hyperplasie des interlobulären Bindegewebes, häufiger des fibrillären, zuweilen des granulären an den Rändern der Lobuli; zuweilen, zwar höchst selten, wurden neugebildete Gallengänge beobachtet; ausserdem Erweiterung des zentralen Kapillarnetzes und Verengerung nebst hyaliner Degeneration der kleinen arteriellen Gefässe. Was die Leberzellen anbelangt, so boten dieselben, wie gesagt, Pigment- und Fettdegeneration dar; einige derselben waren atrophiert, durch die erweiterten Zentralkapillaren oder durch das fibrilläre Bindegewebe komprimiert; zuweilen wurden bei der Färbung nach Flemming karyokinetische Figuren in den Leberkernen beobachtet. Auf diese Weise sehen wir, dass bei Pellagra folgendes beobachtet wird: eine Kombination von atrophischen Erscheinungen des Parenchyms und produktiven des interstitiellen Bindegewebes; neben diesem — Gefässveränderungen. Es muss noch hinzugefügt werden, dass das Pigment keine Eisenreaktion lieferte; es erübrigt noch, der ausführlichen Untersuchungen von Kretz[4]) zu erwähnen; letzterer fand, dass die Hälfte der Fälle von Leberzirrhosen mehr oder weniger Hämosiderin enthält[5]) und dass die Leber marantischer und anämischer Individuen nur eisenfreies Pigment enthält[6]).

Also haben wir zwei Reihen von Veränderungen vor uns; einerseits — Pigmentdegeneration der Leberzellen mit gleichzeitiger Erweiterung des zentralen Kapillarnetzes; andererseits — interlobuläre Entwickelung

1) Grawitz, Ueber den hämorrhagischen Infarkt der Lungen. S. 41.

2) Wellgerdt, Ueber den hämorrhagischen Infarkt der Lunge. Orths Festschr. S. 119.

3) Dürck, l. c. Bd. 2. S. 75.

4) Kretz, Hämosiderin-Pigmentierung der Leber.

5) Kretz, S. 42.

6) Kretz, S. 40.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Bindegewebe. Letzterer Prozess ist als eine Art der Zirrhose anzusehen. Die Kombination ven Stauungsleber und sklerotischen Erscheinungen regt die Frage an: sind dies selbständige Erscheinungen oder nur Seiten eines und desselben Prozesses?

Es muss jedoch darauf aufmerksam gemacht werden, dass die gegebene Frage bis jetzt noch nicht gelöst worden ist. Die älteren Autoren hielten die Möglichkeit oder sogar die Notwendigkeit eines Ueberganges der „Foie cardiaque" in Zirrhose für bewiesen; so z. B. behauptet Taloman, dass es drei Stadien von Zirrhose kardialen Ursprunges gibt: Muskatnussleber, atrophische Zirrhose und gelbe Leberatrophie[1]). Die „Foie cardiaque" war für die Pathologie der Sklerosen in den 90er Jahren von so grosser Bedeutung, dass Chauffart in den „Traité de la Médecine" sich vollkommen Sabourin anschloss; letzterer behauptet, die gesamte Krankengeschichte der Leber des Menschen wäre in die Geschichte der „Foie cardiaque" eingeschrieben[2]). Ziegler[3]) gibt in seinem bekannten Handbuche zweierlei Art von Sklerose an: 1. Sklerose, welche ihren Anfang in den Aesten der Pfortader nimmt und einen herdförmigen Charakter besitzt und 2. arterielle Sklerose, bei welcher die Leber durchgehends affiziert ist. Orth[4]) beschreibt die Zirrhose in ihren verschiedenen Formen und meint, dass die Stauungsleber Sklerose hervorrufen könne und einer gewöhnlichen zirrhotischen Leber sehr ähnlich wäre. Die französische Schule unterscheidet, wie bekannt, mehrere Formen von Zirrhosen; noch verhältnismässig unlängst auf dem internationalen Kongress zu Moskau behaupteten mehrere französischen Autoren die These von der Vielfältigkeit der Zirrhosenformen. In letzterer Zeit sind aber neue — unitäre — Ansichten entstanden; im Gegensatz zu den früheren, nach welchen die Pathologie der Zirrhosen sich auf die Pathologie der „Foie cardiaque" stützt, — diese Ansichten behaupten, dass die Erweiterung und Stauung der Gefässe nicht imstande wären, Entzündung hervorzurufen; letztere findet stets im Bezirke der Pfortader statt. So spricht Tripier[5]), von dessen Ansich später die Rede sein wird; vorläufig sei bemerkt, dass ich in verhältnismässig frischen Fällen das Bild einer interlobulären Sklerose und Stauungserscheinungen vorfand; in mehr protrahierten schloss sich hierzu ein Granulationsprozess im Bereiche der normalen Venen an. Was die Milzveränderungen betrifft, so sind derselben zweierlei vorhanden.

1) Zit. nach Bard, Précis d'anatomie pathol. p. 597.
2) l. c. p. 788.
3) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Aufl. 1890. Bd. 2. S. 592.
4) Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 1. S. 916.
5) Tripier, Faite d'anatomie pathologique générale. p. 327 et 328.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die ersten sind charakterisiert durch Verdickung der Trabekel, der Gefässwandungen und der Trabekel des retikulären Gewebes. Die Gefässveränderungen will ich etwas eingehender besprechen.

Nirgends habe ich so exquisite Gefässveränderungen angetroffen, wie in der Milz.

Die Intima ist bedeutend hyalinisiert und obliteriert fast die Gefässlichtung; zuweilen sind sämtliche Schichten entartet und in Hyalin umgewandelt. Solch eine Degeneration wird in den Arterien der Follikel beobachtet. Letztere veröden zuweilen. Das interstitielle Gewebe wuchert, verdickt sich; die Zahl der Zellelemente nimmt ab. Das Venensystem der Milz ist erweitert, von Blutkörperchen vollgepfropft; in Fällen mit weit vorgeschrittenem interstitiellen Prozesse finden sich in geringer Menge Anhäufungen von Pigmentschollen. Zu der anderen Art der Veränderungen, die häufig vorkommen, gehören neben der ersten Art die akuten Erscheinungen: Hyperplasie der Zellelemente der Pulpa und der Follikel; die Zellen erhalten zuweilen einen epithelioiden Charakter und enthalten Erythrozyten; es werden aber auch Epithelzellen mit zwei Kernen, spindelförmige, gequollene beobachtet.

Wie ich mich bereits geäussert, werden die erwähnten akuten Erscheinungen nicht selten neben den ersten, den chronischen beobachtet. Eine Bakterienuntersuchung lieferte keine deutlichen Resultate; ausser einer geringen Menge von Kokken, wurde nichts mehr gefunden. Die Untersuchung auf Typhusbazillen ergab ebenfalls keine positiven Resultate.

Die Veränderungen der Milz sind für uns von grosser Wichtigkeit. Als blutbildendes Organ, Filtrationsapparat für Bakterien und Toxine, die im Blute kreisen[1]), als Apparat, das eine wichtige Rolle in der Entwickelungsgeschichte der Lehre von der Autointoxikation spielt, liefert die Milz Bedingungen, welche uns veranlassen, mit der Exquisität der von uns gefundenen Veränderungen bei der Beurteilung der Pathogenese der Pellagra zu rechnen.

Den Abschnitt von der Milz schliessend, muss ich der Untersuchungen Gaucherts und Sergents[2]) erwähnen. Diese Autoren sprechen von der Atrophie dieses Organs, von den interstitiellen Erscheinungen und übergehen mit Schweigen die scharf ausgeprägte hyaline Entartung der kleinen Arterien; unterdessen ist dies ein in die Augen fallendes Symptom, auf das ich besonders aufmerksam machen wollte.

---

1) Die Untersuchungen Posners und Lewins. Berliner klin. Wochenschr. 1905.

2) Gaucher und Sergent, l. c.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Indem ich die Beschreibung der Nierenveränderungen beginne, will ich vorläufig einige Worte von den Arbeiten anderer Autoren sagen. Die oben erwähnten Autoren Gaucher und Sergent behaupten, dass „on ne trouve aucune altération du système glomerulaire". Maurice Dide fand eine Reihe von Veränderungen: degenerative Erscheinungen und Hämorrhagien. Poussié u. a. beschreiben teils zufällige, teils entzündliche Erscheinungen. Lombroso[1]) fand atrophische und zirrhotische Veränderungen. Vassale und Belmondo[2]) konstatieren bei Pellagra chronische Nephritis. Was unsere Objekte betrifft, so haben wir hier ziemlich einförmige Bilder beobachtet. Scharf ausgeprägte Ueberfüllung des Kapillarnetzes, Verödung einiger Kanälchen; Verdickung des interstitiellen Gewebes; in der Rinde konstatieren wir Bindegewebsentwickelung; zuweilen Granulationsprozess. Die Bowmanschen Kapseln sind bedeutend verdickt; hin und wieder kommen hyalin entartete Glomeruli zum Vorschein. Im Epithel der Kanälchen sehen wir verschiedene Arten degenerativer Veränderungen: trübe Schwellung, fettige Degeneration, das Vorhandensein von hyalinen Zylindern, vollständigen Zerfall des Epithels und Kollaps der Tubuli. Ausserdem habe ich in manchen Fällen Anhäufung von gelbem und dunkelbraunem Pigment im Epithel gesehen, ohne Eisenreaktion. Die Arterien haben verdickte Wandungen und eine hyalin entartete Intima; die grösseren Venen besitzen ebenfalls etwas verdickte Wandungen und ein von Blutkörperchen gefülltes Lumen. Das von uns beschriebene Bild bietet die Summe der Merkmale dar, welche teilweise der Stauungsniere eigen sind; dasselbe könnte etwa mit der arteriosklerotischen Niere verwechselt werden, doch sprechen dagegen Erwägungen, von denen später die Rede sein wird. Jetzt will ich nur die Frage von den Eigenschaften des interstitiellen Gewebes berühren, da hierüber bis zum heutigen Tage Meinungsverschiedenheiten vorhanden sind, ob die Verdickung der Interstitien als eine wahre Hyperplasie oder als ein Resultat der Verdickung der Gefässwandung anzusehen wäre. Die Mehrzahl der Autoren äussert sich zu Gunsten der Hyperplasie; so z. B. sagt Israel[3]), dass der Prozess im wesentlichen eine Hyperplasie sei. Rindfleisch[4]), Puricelle[5]), Orth[6])

---

1) Lombroso, l. c. p. 147.
2) Zit. nach Lombroso, l. c. p. 147.
3) Israel, Praktikum der pathologischen Histologie. S. 307.
4) Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre. S. 529.
5) Puricelle, Zyanotische Induration der Nieren. Arb. aus dem path. Institut zu München.
6) Orth, Lehrbuch. Bd. 2. S. 33.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Schmaus[1]) sprechen von einer einfachen homologen Vermehrung der Fasern, ohne Zellvermehrung, und nur der letztere Autor nimmt an, dass in der Rinde eine echte entzündliche Hyperplasie mit Grundzellenwucherung beobachtet wird. Ich muss mich vollkommen der Ansicht dieses Autors anschliessen; die Nieren ausführlich untersuchend, überzeugte ich mich davon, dass in der Pulpa Quellung und Vergrösserung des Volumens des interstitiellen Gewebes ohne Zellvermehrung stattfindet; die Tunica propria der Tubuli erhält ein homogenes, glänzendes Aussehen. In der Rinde sehen wir ebenfalls eine beträchtliche Entwickelung von fibrillärem interstitiellem Bindegewebe, vorzugsweise dem neben den Gefässen gelegenen; doch in demselben und dabei in der Nähe der Gefässe finden sich Herde eines Granulationsprozesses; letzterer wird häufig um das Vas afferens herum beobachtet.

Was die Nebennieren anbelangt, so wurde hier, abgesehen von feinen Kapillarhämorrhagien, nicht Anormales beobachtet. Das Pankreas bietet, wie wir aus der Beschreibung einiger Fälle ersehen, keine beachtenswerte Veränderungen dar; hierbei sei bemerkt, dass auch andere Autoren, z. B. Gaucher und Sergent, Lombroso u. a. irgendwelche wichtige Veränderungen in diesen Organen nicht gefunden haben.

Der Gastrointestinaltraktus bietet, wie wir ersehen, eine Reihe von Veränderungen dar, welche auf chronische Entzündung mit Ausgang in Atrophie der Schleimhaut zurückzuführen sind. Es ist sehr wichtig, zu bemerken, dass in einigen von mir untersuchten Fällen ziemlich scharf ausgesprochene Veränderungen des Nervenapparates des Darmes, welche denjenigen der Herzganglien analog sind, beobachtet wurden. Ich bin nicht geneigt, hier einen Prozess per continuitatem, der von der Schleimhaut aus auf tiefer gelegene Teile übergeht, zu sehen. Die Untersuchung zeigt, dass die degenerativen Erscheinungen im Nervenapparate auch dann beobachtet werden, wenn in der Umgebung keine besonderen Veränderungen stattfinden. Ich muss noch hinzufügen, dass ich hier fettige Entartung der Nervenzellen und Anhäufung von braunem Pigment konstatierte. Babes[2]) fand im Darme amyloide Degeneration; Ganzales und Verga[3]) exquisit ausgeprägte Atrophie; Lombroso, Gaucher und Sergent, Poussié usw. Ulzera, Darmdiphtherie, zuweilen polypöse Verdickung der Mukosa. Die Gesamtheit dieser Daten berechtigt uns, dieselben für das Bild eines chronischen Katarrhs des Gastrointestinaltraktes zu halten, mit häufigstem Ausgang in Atrophie

1) Schmaus, Zyanotische Induration der Nieren. S. 84.
2) Babes, l. c. p. 38.
3) Zit. nach Carmao, p. 43.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nebst Begleiterscheinungen von degenerativen Veränderungen des Mesodermalteiles und zufällig vorhandenen diphtherischen Veränderungen; letztere sind das Resultat entweder einer Infektion oder eines Druckes von seiten der Kotmassen auf die atrophierte und einer genügenden Blutzufuhr entbehrende Schleimhaut. Zuletzt muss bemerkt werden, dass auch im Gastrointestinaltrakte hayline Degeneration der Wandungen von kleinen Arterien und zuweilen Einengung des Lumens derselben vorgefunden wird. Im allgemeinen entspricht gewissermassen das Bild der Veränderungen im Digestionsapparate der zuerst von Jürgens[1]) beschriebenen Erkrankung — Atrophia gastrointestinalis progressiva; ich spreche, selbstverständlich, von reinen Fällen.

Was das Knochensystem betrifft, so wurden in einigen der von mir untersuchten Objekte atrophische Prozesse beobachtet. Die Veränderungen der Knochen haben schon längst die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gezogen. Strambio erwähnt der äussersten Brüchigkeit der Knochen bei Pellagrikern; Bouchard, Villergoit, Orsolato u. a.[2]) äussern dieselben Ansichten. Unsere Untersuchungen, wie wir ersehen haben, bestätigen diese Daten. Die Brüchigkeit der Knochen wird besonders häufig bei erschöpften und an kolliquativen Diarrhöen leidenden Pellagrikern beobachtet. Nicht selten werden Rippenfrakturen während der Obduktion konstatiert; wie diese Knochenveränderungen zu verstehen sind, welch' eine Bedeutung denselben in der Pathogenese der Pellagra zuzuschreiben ist, davon wird später die Rede sein; vorläufig wollen wir das Vorhandensein dieser Veränderungen in protrahierten Fällen feststellen. Es muss jedoch hierbei bemerkt werden, dass Lombroso Veränderungen an Knochen auch bei relativ frischen Kranken beobachtet hat.

Betreffs der Hauterscheinungen ist zu bemerken, dass diese letzteren besonders wichtig sind in der Hinsicht, dass sie eine wichtige Rolle in der Klinik der Pellagra spielen.

Am ausführlichsten haben sich mit dieser Frage Griffini[3]) und Babes[4]) beschäftigt. Meine Untersuchungen zeigten folgendes: das Stratum corneum und Stratum Malpighii sind bedeutend verdickt; in den pigmentierten Bezirken sehen wir, dass die untere Schicht des Stratum Malpighii von gelbbraunem Pigment erfüllt ist; letzteres ist in den unteren der Haut anliegenden Bezirken des Zellprotoplasmas gelegen.

---

1) Jürgens, Berliner klinische Wochenschrift. 1892. S. 357 und 435.
2) Zit. nach Lombroso, l. c. p. 148.
3) Griffini, zit. nach Lombroso.
4) Babes, l. c. p. 28.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Verdickung der Malpighischen Schicht geht, wie gesagt, Hand in Hand mit der Verdickung der Hornschicht einher; die gesteigerte Proliferationstätigkeit der Elemente der ersteren ist mit demselben Zustande der Elemente der letzteren innig verbunden. Der Pigmentreichtum der Malpighischen Schicht hängt zusammen mit der Menge des Pigments in der zweiten Schicht, infolgedessen wir Pigmentkörnchen zwischen den Schichten der Hornsubstanz beobachten; das Pigment wird auch an der Oberfläche der Hornsubstanz angetroffen. Zuweilen finden sich im Epiderm Höhlen, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind und eine gewisse Menge von Zellelementen enthalten — „altération cavitaire de l'épiderme"; die Bildung dieser Höhlen beginnt mit Erweiterung des perinukleären Raumes nebst Erweichung des Protoplasmas und Vereinigung der „vésicules unicellulaires" zu einer Höhle. Die Bildung dieser letzteren stimmt, meiner Meinung nach, mit der Ansicht Leloirs[1]) vollkommen überein. Die Papillen sind in den beschriebenen Fällen entweder normal oder vergrössert; die Saftkanälchen sind erweitert; in den Lücken derselben, innerhalb der Spindelzellen, ist eine reichliche Menge von gelbbraunem Pigment vorhanden; letzteres ist häufig fast am Rande gelegen und konfluiert sogar mit dem pigmentierten Stratum germinativum; die elastischen Fasern sind im allgemeinen intakt und nur hin und wieder in Körner zerfallen; sie lassen sich nur ungenügend mit den speziellen Farben tingieren. In der Haut selbst sehen wir einen scharf ausgeprägten Granulationsprozess um die Gefässe herum. Die Arterien haben hyalin entartete Wandungen; die Granulationselemente bestehen aus Lymphozyten, aus Elementen mit einem durch basische Anilinfarben scharf tingierbaren Zellleibe nebst metachromatischer Reaktion bei der Färbung mit Thionin und Methylenblau. Folglich haben wir Plasmazellen vor uns. Daneben sehen wir im Bindegewebe selbst zerstreute Bindegewebszellen: dieselben sind spindelförmig, von bedeutender Grösse, hypertrophiert und besitzen einen scharf gefärbten Kern. Ueber die ganze Haut ist Pigment zerstreut; letzteres finden wir sowohl in den Bindegewebszellen als auch in den Gefässwandungen und den Saftlücken; dieses Pigment besitzt dieselben Eigenschaften wie das im Epiderm befindliche Pigment. Die Färbung der elastischen Fasern weist auf Zerfall derselben hin; hierselbst fand ich die von Babes[2]) beschriebenen dicken Hyalinfasern, welche mit Methylenblau hellblau gefärbt waren; diese Fasern sind nach Babes wahrscheinlich degenerierte elastische Fasern. Der Granulationsprozess ist exquisit ausgeprägt; derselbe wird ebenfalls

1) Leloir, Archives de Physiologie. 1878.
2) Babes, l. c. p. 29.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

teilweise in der Umgebung der Drüsen beobachtet. Die feinen Nervenfasern lassen sich nur schwach färben; dasselbe gilt von einem Teile der Achsenzylinder.

In mehr vorgeschrittenen Fällen werden atrophische Veränderungen beobachtet: die Papillen sind verkleinert, hyalin entartet; ein besonders scharf ausgeprägtes Bild sah ich in einem Falle: hier war eine ganze Reihe von Papillen in glänzende homogene Bildungen umgewandelt, wobei in letzteren Gefässe und Fasern nicht konstatiert werden konnten. Abgesehen von solchen extremen Fällen können wir dessenungeachtet in protrahierten Fällen die obengenannten Veränderungen der Papillen, d. h. hyaline Degeneration und späterhin Zerfall der elastischen Fasern beobachten. Die Atrophie ergreift gleichfalls das Epiderm mit seinen zwei Schichten: germinativum et corneum. Infolge von atrophischen Veränderungen der ersten Schicht ist der Verhornungsprozess nicht so intensiv, wie das in frischeren Fällen beobachtet wird; die Pigmentablagerung ist schwächer ausgeprägt. In der Haut sehen wir Granulationsherde, Atrophie der elastischen Fasern, viel Plasmazellen, Pigment an denselben Stellen, jedoch in geringerem Quantum; degenerative Veränderungen in den Nervenfibrillen; feine Gefässe mit hyalinen Wandungen.

In frischen Fällen, an nicht pigmentierten Stellen, die folglich dem Lichteinfluss nicht ausgesetzt waren, sehen wir dasselbe Bild wie auch in den frisch pigmentierten Bezirken, jedoch in weit geringerem Masse; es werden endlich normale Hautbezirke mit hin und wieder veränderten Gefässchen vorgefunden.

Was das Pigment anbelangt, so muss zuvörderst bemerkt werden, dass es mir nie gelungen ist, Eisenreaktion zu erhalten: doch das Vorhandensein dieses Pigments im Endothel und im Lumen der Gefässe, der allgemeine Prozess der Uebertragung desselben aus den mit einem reichlichen Gefässnetze in der Malpighischen Schicht versehenen Orten, die Anhäufung desselben in den Bindegewebselementen, alles dies nötigt mich, den Schluss zu ziehen, dass hier hämatogenes Pigment vorhanden ist, wofür der quantitative Zusammenhang desselben mit den Entzündungsprozessen der Gefässe in der Haut spricht. Weiterhin ist dem äusseren Ansehen nach das Hautpigment sehr ähnlich dem Pigment der Nervenelemente, doch tritt bei der Osmiumreaktion ein scharfer Unterschied hervor. Der erste erleidet gar keine Veränderungen; der zweite liefert, wie bekannt, eine dunkelbraune, sogar schwarze Färbung.

Da die Veränderungen des Gefässsystems bei Pellagra so umfangreiche sind, dass sie verdienen, besonders beschrieben zu werden, so wollen wir uns hier am Schlusse mit der Uebersicht derselben befassen. Wir haben bereits gesehen, dass a) von seiten der grossen Gefässe keine

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beständigen und deutlich ausgesprochenen Veränderungen beobachtet werden, im Gegensatz zu b) den kleinen Gefässen, in welchen diese Veränderungen eine beständige Erscheinung darbieten. Betreffs der ersten Frage muss bemerkt werden, dass in den grossen Gefässen zuweilen arteriosklerotische Plaques und Verminderung der Elastizität der Wandungen vorkommen; doch hatten diese Veränderungen keinen obligatorischen Charakter. Was aber die kleinen Arterien anbelangt, so waren hier in allen Fällen die Veränderungen vorhanden. Zuvörderst fiel in die Augen die Veränderung der Intima; sie war gequollen, wie mit einer homogenen Substanz imbibiert, verdeckte häufig fast vollkommen das Gefässlumen; solche Veränderung ergriff auch die mehr nach aussen gelegenen Häute; letztere verloren den Kern, wurden homogen und flossen ineinander. Die von uns beschriebenen Veränderungen wurden fast in allen Organen beobachtet; am exquisitesten waren sie in der Milz ausgeprägt; hier, in jedem Gesichtsfelde, in jedem follikulären Gefässe — der Arterie — wurde ein scharf ausgesprochenes Bild der Wandungsveränderung wahrgenommen. Was die Natur dieser Degeneration betrifft, so sprechen die Stabilität derselben bei der Einwirkung von verschiedenen chemischen Substanzen und die besondere Färbung nach van Gieson für das Vorhandensein von Hyalin an diesem Orte. Letzteres ist, wie ich bereits erwähnte, in allen Organen verbreitet, jedoch nicht in gleichem Masse. Es gibt Fälle, wo dasselbe in manchen Organen fehlt; doch obligatorisch fand ich es in der Milz, im Nervensystem, in den Nieren und in der Leber; in letzterer ist die Degeneration am schwächsten ausgeprägt; in den Lungen fand ich sie lange nicht immer, doch einmal sah ich scharf ausgeprägte hyaline Degeneration vieler kleiner Arterien nebst Verödung des interalveolären Kapillarsystems.

Neben dieser Veränderung sehen wir, wie bereits erwähnt wurde Entwicklung von faserigem Bindegewebe um die Gefässe herum und eine geringe Menge von Zellelementen; nur hin und wieder werden Granulationsherde beobachtet. In der Milz führt dieses faserige Gewebe zu fibrillärer Degeneration der Follikel, im Rückenmark — zu Zerfall des Nervengewebes und zur Bildung von Sklerosen; in der Leber — zu cirrhotischen Erscheinungen, in den Nieren — zur Verödung der Harnkanälchen.

Es erübrigt, noch einige Worte über die Lymphdrüsen und die Muskulatur zu sagen. In ersteren habe ich nichts Charakteristisches gesehen; die Gefässe sind hier in derselben Richtung verändert, d. h. hyalin entartet; um diese herum ist das Bindegewebe ziemlich reichlich entwickelt, infolgedessen teilweise Verödung des Parenchyms der Organe beobachtet wird. Die Muskulatur war in protrahierten Fällen

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

atrophisch; in frischeren Fällen wurde von seiten derselben nichts Besonderes wahrgenommen.

5. Allgemeine Schlussfolgerungen.

Die von uns aufgezählten Veränderungen lassen sich auf folgendes zurückführen: degenerative Erscheinungen in den kleinen Gefässen, Bindegewebsentwicklung, bedeutende Veränderungen der Nervenzellen und der Fasern des Zentralnervensystems; minder bedeutende im peripherischen Nervensystem; degenerative Veränderungen der parenchymatösen Elemente der Leber, der Nieren, des Herzens, allgemeine Stauungserscheinungen.

Versuchen wir nun sämtliche erhaltenen Erscheinungen in ein Ganzes zu vereinigen.

Die Gefässveränderungen fallen in die Augen infolge ihrer Intensität und bedeutenden Verbreitung; dies muss meiner Meinung nach betont werden, da noch unlängst Lukaes und Fabinyi[1]) behaupteten, dass ihr Befund dem Befunde Marianis widerspricht, der bei der Pellagra die Arteriosklerose als beständigen Befund bezeichnet[2]). Es versteht sich von selbst, dass, wenn man von einer verbreiteten Sklerose spricht, welche die grossen Gefässe ergreift, eine solche bei der Pellagra nicht obligatorisch ist; dagegen ist aber die hyaline Degeneration der kleinen Arterien hier eine gewöhnliche Erscheinung. Welcher Natur sind diese pathologischen Veränderungen? Die Färbung der elastischen Fasern lieferte fast immer ein und dieselben Resultate: Zerfall der Membrana elastica interna in mehrere Schichten, d. h., wir haben vor uns den von Jores[3]) als hyperplastische Intimaverdickung bezeichneten Prozess. Neben dieser Erscheinung sehen wir in den kleinen Arterien mit Kennzeichen von Obliteration eine verdickte Intima, eine wohlerhaltene Membrana elastica interna und innerhalb der Intima elastische Fasern, d. h., hier liegt die Joressche regenerative Bindegewebswucherung der Intima vor[4]). Die Beurteilung dieser beiden Veränderungen führt zu dem Schlusse, in Uebereinstimmung mit den neuesten Ansichten über die Arteriosklerose, dass die erste Art der Veränderungen ein physiologischer Prozess ist, welcher im gewissen Alter beobachtet wird, eine Art Involution der Gefässwandungen[5]); der zweite Prozess ist eine

1) Zur patholog. Anat. der Pellagra. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. S. 657.

2) l. c. S. 6627.

3) Jores, Wesen u. Entwicklung der Arteriosklerose. S. 46.

4) l. c. S. 46.

5) l. c. S. 140.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

typische Arteriosklerose, eine Erscheinung pathologischen Charakters. Weiterhin ist es sehr wichtig, zu bemerken, dass der pathologische Prozess nur die kleinen Arterien ergreift; die fibrös-hyaline Entartung derselben stellt das von uns beobachtete Bild dem „Arteriocapillary fibrosis“ Gulls und Suttons nahe; dafür spricht auch die Verbreitung des Prozesses. Hier muss die kardinale Wichtigkeit dieser Veränderungen betont werden; die Verödung oder Einengung des feinen arteriellen Netzes ist selbstverständlich von wichtiger Bedeutung für sämtliche von diesem Prozesse ergriffenen Organe und es entsteht nun die Frage: stehen die Gefässveränderungen in kausalem Zusammenhange mit den produktiven Prozessen in den Organen? Erwähnen wir hierbei der Lehre Huchards[1]), nach welchem die Gefässsklerose als eine private Erscheinung der „Sclérose viscérale“ anzusehen ist; unsere Objekte sind der Art, dass wir genötigt sind, mit dieser Lehre zu rechnen.

In Betracht derselben glaube ich dennoch, dass die Gefässsklerose bei uns eine sekundäre Erscheinung sei; wir stossen häufig auf solche Objekte, in welchen sich Arteriosklerose vorfindet, ohne dass Veränderungen in den Organen wahrgenommen werden; es kommen kleine Gefässe vor, in denen die Vasa vasorum entartet und die benachbarten Gewebe noch nicht verändert sind. Weiterhin stimmen die ausführlicheren Untersuchungen einiger Organe, vom Standpunkte der neuesten Forschungen aus betrachtet, mit der Theorie Huchards nicht überein. Prym[2]) fand in Fällen von interstitieller Nierenentzündung nur Spuren von initialer Sklerose in Form einer „hyperplastischen Verdickung der Intima“, und nur zuweilen „regenerative Wucherung des Bindegewebes“; nach diesem Autor ist die Arteriosklerose schwach ausgeprägt sogar in weit vorgeschrittenen interstitiellen Prozessen, welcher Umstand unseren Objekten widerspricht, in denen entgegengesetzte Erscheinungen existieren. Hierbei muss bemerkt werden, dass die Intensität der Sklerose der feinen Arterien bei uns nicht überall eine gleiche ist; lokale Sklerosen werden in letzter Zeit ziemlich häufig beschrieben; hier sei Sanders[3]) Arbeit erwähnt; letzterer beschrieb eine lokalisierte Sklerose der kleinen Lungengefässe; ausserdem der Fall Cheinisses[4]) von Magenarteriosklerose mit einer Reihe von klinischen Erscheinungen. Unter meinen Fällen wurde einmal scharf ausgeprägte hyaline Degeneration

---

1) Zit. nach Jores, l. c. S. 19.

2) Prym, Ueber die Veränderungen der arteriellen Gefässe bei interstitieller Nephritis. Virchows Arch. Bd. 177. S. 485.

3) Zentralbl. f. Allgem. Pathologie. Bd. 20. S. 851.

4) Medizinische Uebersicht. Bd. 69. S. 25. (Russisch).

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des feinen arteriellen Netzes der Lungen beobachtet. Auf diese Weise steigt die Zahl der Fälle von lokaler Arteriosklerose und es ist für uns von grosser Wichtigkeit zu erörtern, wodurch die mehr ausgesprochene Lokalisation derselben an gewissen Stellen bei der pellagrösen Erkrankung bedingt wird? Wir haben bereits ersehen, dass für eine in die Augen fallende Erscheinung die hyaline Degeneration der feinen Arterien gelten muss. Die Bedeutung dieser Degeneration kann gegenwärtig als eine vollkommen bestimmte angesehen werden; hierfür genügt, einige Lehrbücher der allgemeinen Pathologie zu zitieren. So spricht Ribbert[1]): „Die hyaline Entartung lässt sich am einfachsten dadurch erklären, dass wir eine lokale Störung des Stoffwechsels zulassen." Tarassewitsch[2]) behauptet, das Hyalin entwickle sich besonders häufig bei chronischen Infektionen und Vergiftungen und sei von sehr wichtiger Bedeutung für den Organismus, da dasselbe zu Regeneration unfähig ist und die hyalin entarteten Gefässwandungen den Verkehr zwischen Blut und Geweben höchst erschweren." Podwyssozky[3]) äussert sich folgendermassen: „Die hyaline Degeneration wird hervorgerufen durch alle Bedingungen, welche die Ernährung des Bindegewebes hemmen und verschlimmern, durch Sauerstoffmangel desselben (sämtliche lokale Herdsklerosen) und hauptsächlich durch die infizierende Einwirkung einiger Gifte auf das Bindegewebe, insbesondere der bakteriellen Toxine. Da die Gefässwandungen auf der Bahn der Einwirkung von solchen Giften gelegen sind, so leiden sie am ehesten, und die Gefässe der Nieren, als eines alle Blutgifte abführenden Organes, unterliegen um so häufiger der Degeneration." Reprew[4]) behauptet: „Die hyaline Degeneration entwickelt sich in dem Falle, wo verschlimmerte, verlangsamte Ernährung, verminderte Oxydierungsprozesse und hauptsächlich Einflüsse von Vergiftungen durch chemische Substanzen vorliegen." Sogar in älteren Handbüchern von Paschutin[5]) und Lukjanow[6]) ersehen wir, dass diese Autoren die hyaline Metamorphose zu der Art rechnen, bei welcher im allgemeinen die Ernährung der Gewebe herabgesetzt ist. In der Periode, als die Natur des Hyalins noch dunkel war, war die Bedeutung desselben für die Ernährung der umgebenden Teile vollkommen klar. Hier muss auf die „Traité d'Ana-

1) Ribbert, Allgem. Pathologie. S. 188.
2) Tarassewitsch, Allgem. Pathologie. S. 100. (Russisch).
3) Allgem. Pathologie. S. 183. (Russisch).
4) Allgem. u. experimentale Pathologie. S. 116. (Russisch).
5) S. 117—126. (Russisch).
6) Allgem. Pathologie der Zelle. S. 134—139. (Russisch).

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tomie pathologique“ von Lancereaux[1]) hingewiesen werden; letzterer kommt zu dem Schlusse, dass die hyaline Degeneration hervorrufe „la perte de la fonction d'une partie ou de la totalité des organes affectés, avec ou sans cachexie concomitante.“ Es wäre vielleicht ganz überflüssig, dass ich hier längst bekannte Tatsachen zitiere, doch ist es meiner Meinung nach sehr wichtig, durch Beweise den höchst wichtigen Grundsatz in der von uns untersuchten Frage zu betonen und zu bekräftigen. Derselbe lautet: Die hyaline Degeneration der Gefässe wird hervorgerufen durch Gifte, welche chronisch im Blute kreisen; diese Entartung bedingt eine herabgesetzte Ernährung, Anämie und zuletzt Sklerose der vom Gefässe versorgten Organabschnitte. Von den akut sich entwickelnden Giften weisen viele Autoren auf die Lyssa hin, welche ebenfalls Hyalinbildung verursacht. Das Vorhandensein von Hyalindegeneration der Gefässe spricht also für die Zirkulation eines Giftes in denselben; die ungleichmässige Verteilung dieser Entartung lässt sich durch verschiedene Bedingungen erklären: in der Milz dadurch, dass dieses Organ, wie bekannt, für die im Blute kreisenden Gifte höchst empfänglich ist; in der Leber — als dem wichtigen Organe, welches die in den Organismus eindringenden Gifte filtriert; in den Nieren — als in den Ausscheidungsorganen; die Verbreitung der hyalinen Entartung im Nervensystem kann, wie mir scheint, durch besondere Empfänglichkeit dieser Organe für das pellagröse Gift erklärt werden. Wie jedoch die scharf ausgeprägte Degeneration der Lungengefässe in manchen Fällen zu erklären sei, weiss ich nicht. Was die Arteriosklerose, als eine Ursache von diesen oder jenen Gewebsveränderungen in den Organen, betrifft, so ist dieselbe in manchen Fällen freilich nicht in Abrede zu stellen; so werden die von uns im Gehirne gefundenen Erweichungsherde durch Gefässveränderungen, Anämie und Erweichung des Hirngewebes erklärt; es ist weiterhin überflüssig, irgendeine andere Ursache zu suchen, ausgenommen die Gefässveränderungen in den von uns erwähnten Fällen von perivaskulärer Sklerose. Hier existiert fast vollkommene Aehnlichkeit mit dem, was von Démange und A.[2]) vom senilen arteriosklerotischen Gehirne beschrieben worden ist: Sklerose der kleinen Arterien, Verödung derselben, Entwicklung von Bindegewebe um die Gefässe herum, nebst Degeneration der Nervenfasern; ich sage „fast“, denn bei uns werden solche Sklerosen mehr an der Peripherie des Rückenmarkes beobachtet, in der Gegend der Art. sulci, d. h. in dem Bezirke, wo die Kapillaren der Vasa corona

1) Edition 1875. T. I. p. 495.

2) Nonne et Luce, Patholog. Anatomie der Gefässe. S. 273.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und des eigentlichen Gehirnes einander berühren. Das Vorhandensein von Skleroseherden in der weissen Substanz lässt sich leicht dadurch erklären, dass die schwache, jedoch chronisch wirkende Noxe, in der an Gefässen armen weissen Substanz, im Gegensatz zu der grauen, der gefässarmen, einen langsamen Zerfall der Nervenfasern mit darauffolgender Sklerose hervorruft. Hier muss der Untersuchungen Adamkiewicz[1]) erwähnt werden; letzterer kommt zu dem Schlusse, dass bei Infektionen „die weisse Substanz im Vergleich mit der grauen nur sehr langsam auf die Zirkulationsstörungen reagiert[2])." Wir erhalten einen Prozess, welcher dem analog ist, was derselbe Autor als „chronischen Infarkt" bezeichnet; bei diesem haben wir perivaskuläre Sklerose vor uns, als Resultat einer langsamen Verödung des arteriellen Gefässes. Hierbei muss bemerkt werden, dass das Vorhandensein von verdickten Rückenmarkshäuten in unseren Fällen unsere Vermutung noch wahrscheinlicher macht, wenn wir diesen Zusammenhang für bewiesen halten, welch letzterer Umstand aus einer anderen Arbeit Adamkiewicz[3]) zu ersehen ist.

Auf diese Weise führt uns der Gang unserer Betrachtungen zu dem Schlusse, dass wir, angesichts der Wichtigkeit der Gefässveränderungen, sämtliche von uns beobachteten Tatsachen nicht allzu einfach erklären wollen; wir sehen hier nicht ein gewöhnliches seniles, rein arteriosklerotisches Bild, sondern ein komplizierteres, welches durch das Grundmoment — die Eigenschaften der Noxe — erklärt werden kann.

Im Sinne der Arteriosklerose lässt sich ebenfalls das Vorhandensein von Höhlen in den Vordersträngen des Rückenmarkes nicht einfach erklären. Das Vorhandensein von Blutgefässresten an diesem Orte, von roten Blutkörperchen, — alles dies spricht für den Zusammenhang zwischen diesen Höhlen und Blutgefässen. Wir wissen bereits, dass im Gehirne hämorrhagische Herde beobachtet werden; diese Tatsachen sind in eine Linie mit den Rückenmarkshöhlen zu stellen, wenn man diese letzteren, angesichts der Abwesenheit von Körnchenzellen und anderen Reaktionserscheinungen, als Schlussglied betrachtet, und dabei älteren Ursprunges, des ersten Prozesses; ob hier eine Hämorrhagie existierte oder aber vorläufig Thrombenbildung vorlag[4]), als Resultat der Athero-

1) Die Kreislaufstörungen in den Organen d. Zentralnervensyst. 1890.

2) l. c. S. 227.

3) Pachymeningitis hypertrophica u. der chronische Infarkt des Rückenmarkes. 1890.

4) Minor, Traumatische Erkrankungen des Rückenmarkes. S. 1043. „Aeusserst häufig bilden Ursache der Nekrose thrombotische Prozesse in den Gefässen".

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

matose, ist schwer zu sagen. Ich meine aber, dass auch hier derselbe Koëffizient — die Noxe — eingeführt werden muss, ohne welche der Mechanismus des Zustandekommens von Hämorrhagien und Höhlen nicht genügend zu erklären ist: werden doch letztere höchst selten angetroffen, und eine scharf ausgeprägte Gefässsklerose stets; es ist offenbar irgend ein Plus erforderlich, in Form eines im Blute kreisenden Toxins, damit die Bildung von Hämorrhagien und Höhlen zustande komme. Die Bildung von Höhlen im Rückenmarke ausschliesslich auf Arteriosklerose zurückzuführen und dieselben als „Foyers lacunaires de désintegration" (Marie) zu betrachten, ist schon deshalb unzulässig, da solche Höhlen nach diesem Autor im Rückenmarke nicht vorkommen.

Das gesamte Bild der vielen kleinen Hämorrhagien in der Hirnsubstanz, die Bildung von Cysten in derselben, alles zusammengenommen, nähert unseren Prozess der sogenannten „nicht eitrigen Encephalitis", wobei hier Erweichung stattfindet, welche nach den Worten Friedmanns „zu einer schönen Cyste" führt. Nach diesem Autor sind schon nach 6 Wochen diese Kysten vollkommen fertig. Die Aetiologie einer solchen Encephalitis, hauptsächlich die Infektion, bestätigt nur noch ein Mal den Gedanken von der ursächlichen Bedeutung der im Blute zirkulierenden Noxe[1]).

Wir gehen nun allmählich zu den Erscheinungen über, welche viel weniger und weniger, vom Standpunkte der Arteriosklerose aus betrachtet, zu erklären sind. Wir haben gesehen, dass bei uns scharf ausgeprägte Veränderungen der Nervenelemente beobachtet werden; diese Veränderungen können nicht hineingefügt werden in das klare Schema Marinescos — der primären und sekundären Degenerationen. Zwar sind diese Veränderungen den senilen, im Sinne einer reichlichen Pigmentanhäufung, sehr ähnlich, doch muss bemerkt werden, dass zwischen diesen beiden pathologischen Formen auch ein gewisser Unterschied vorhanden ist.

Auf diese Weise schränken wir den unmittelbaren Zusammenhang der Gefäss- und Nervenveränderungen im Sinne eines nutritiven Einflusses der ersteren auf die Lebenstätigkeit der letzteren bedeutend ein, und stellen die wichtige Rolle der Gefässe, als Träger der für die Zelle schädlichen Toxine nicht in Abrede. Hieraus folgt, dass wir nicht berechtigt sind, das Zirkulationsystem für die einzige Ursache der Veränderungen im Rückenmarke bei Pellagra zu halten. Die Pellagra ist, im Gegensatz zu Maries Lehre, nicht nur eine endogene, sondern auch eine exogene Erkrankung, was sowohl durch meine Angaben, als auch

1) Friedmann, Encephalitis und Hirnabzsess. S. 496—498.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch die Untersuchungen von Gregor, Babes und Rossi bestätigt wird. Hier muss gelegentlich die unlängst erschienene Musterarbeit von Dürck[1]) erwähnt werden; letzterer weist darauf hin, dass bei dieser Erkrankung exogenen Ursprunges die Veränderungen im Rückenmarke am lebhaftesten an die Befunde bei Ergotismus und bei Pellagra erinnern.

Die Degeneration der Pyramidenstränge lässt sich natürlicherweise durch die Veränderungen in den Zentren der motorischen Sphäre des Gehirns erklären; die Degenerationen der Hinterstränge sind das Resultat eines peripherischen Zerfalles der Hinterwurzeln. Meine Beobachtungen über die Degeneration der Lissauerschen Zone der Hinterwurzeln, weiterhin die analogen Befunde Gregors, Babes' und die eingehenden Untersuchungen von Rossi[2]) vernichten endgültig die Lehre Maries. Fügen wir nun noch hinzu, dass wir ausserdem Zerfall von feinen Nervenfasern der Haut beobachtet haben, welcher Umstand ebenfalls für das Fehlen einer endogenen Substanz bei der Entwickelung der Pellagra spricht. Wir besitzen Tatsachen, welche den unmittelbaren Einfluss der toxischen Substanzen auf die feinen Nervenfasern bestätigen; in dieser Hinsicht könnte etwa die Arbeit Schtscherbaks[3]) erwähnt werden; dieser Autor beschreibt einen Fall von Vergiftung mit Hummern, bei welchem Degenerationen der Nervenästchen — Akroneuritis — beobachtet wurden.

Im allgemeinen führt die Summe der tatsächlichen Befunde zu dem Schlusse, dass das pellagröse Gift, wenn auch nicht in den ersten Momenten seiner Einwirkung, so doch später, einen mächtigen deletären Einfluss vorzugsweise auf das Nervensystem ausübt, und deshalb zu den Nervengiften gerechnet werden muss.

Die Veränderungen der Neuroglia können ebenfalls der Theorie der Arteriosklerose nicht angepasst werden. Wie wir ersahen, ist dieses Gewebe auf reparatorischem Wege hyperplasiert, was von einem Ersatze der zu Grunde gegangenen Zellelemente durch Neuroglia zeugt. Es ist aber die Neurogliaproliferation im Sinne einer aktiven Steigerung ihrer idioplastischen Kraft nicht in Abrede zu stellen, welcher Umstand freilich der Weigertschen Lehre widerpricht[4]). Es ist selbstverständlich die Möglichkeit einer selbständigen Entwickelung der Neuroglia nicht

1) Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beri-Beri. 1908. S. 160.

2) Zit. nach Gregor l. c. S. 289.

3) Wratschebnaja Gazeta. 1907. No. 10 und 11. (Russisch.)

4) Weigert, Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüsts. Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 1. Nr. 23.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu verkennen; die bewiesene Rolle derselben im Sinne der Ernährung des Nervensystems[1]), die von Vielen behauptete Rolle im Prozesse des Ersatzes von Nervenzellen, — alles dies spricht nicht zu Gunsten der passiven Eigenschaften der Neuroglia. Es sind noch die Untersuchungen der französischen Autoren hinzuzufügen (Chasslin u. a.) über die Gliose bei Epileptikern. Die aktive Rolle der Neuroglia wird von vielen Autoren bestätigt: Anglade und Choereaux[2]) und Marchand[3]) bei progressiver Paralyse; hierfür sprechen auch die Forschungen von Elmiger[4]) und Alzheimer[5]). Die Gesamtheit dieser Befunde lässt uns den Schluss ziehen, dass die Möglichkeit einer aktiven Neurogliawucherung sowohl bei Pellagra, als auch bei anderen Psychosen nicht in Abrede zu stellen sei. Ich meine aber, dass in unseren Fällen dennoch eine sekundäre Wucherung derselben vorliege; dafür sprechen: 1. der Charakter der letzteren ist ein reparatorischer; 2. das Fehlen derselben in manchen Fällen nebst bedeutenden Veränderungen der Nervenelemente; 3. nirgends finden wir jene Veränderungen der Neuroglia, welche so charakteristisch für die entzündlichen Prozesse des Nervensystems sind[6]). Zuletzt können der reinen Theorie der Arteriosklerose folgende Tatsachen nicht angepasst werden: das Vorhandensein (zuweilen) von Lymphozyten um die Gefässe herum; bedeutende Verdickung der Hirnhäute und Kompression (zwar sehr selten) der Hinterwurzeln, welcher Umstand die Pellagra der Tabes sehr nahe stellt, wie das die Untersuchungen von Obersteiner, Redlich, Nageotte usw. feststellen[7]).

Weiterhin will ich von der Obliteration des Zentralkanals sprechen. Die pathologische Bedeutung dieses Faktums bei Pellagra scheint meiner Meinung nach überschätzt zu sein. Minor[8]) behauptet, dass er bei Erwachsenen einen geschlossenen Kanal für normal erachte und nur in 20 pCt. aller Fälle Ziehen denselben offen fand. Schmauss[9]) sagt: „Der Zentralkanal pflegt nur bei Kindern regelmässig gestaltet zu sein,

1) Nissl, Arch. f. Psych. Bd. 32.
2) Revue neurologique. 1906.
3) Annales médico-psycholog. 1901.
4) Arch. f. Psych. Bd. 35.
5) Monatsschr. f. Psych. etc. Bd. 1.
6) Nuel, Névroglie dans l'inflammation du nerf optique. XIII. Congrès internat. de médecine. 1900.
7) Maurice Dide, Altération médulaire chez les aliénés. Archives de Neurologie. 1909. Vol. I. p. 301.
8) l. c. S. 1044.
9) l. c. S. 10.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Man muss jedoch einsehen, dass hier einerseits als Notwendigkeit die Entwickelung von Bindegewebe gleich nach dem Zugrundegehen der Zellelemente postuliert wird: andererseits als neuer Faktor, welcher in keinem Zusammenhange mit der Gefässsklerose als solcher steht, der entzündliche Prozess hervorgehoben wird. Eine solche Ansicht über den gegebenen Prozess kann zu einer etwas zu grossen Ueberschätzung der Bedeutung der Arteriosklerose in der Pathologie der Lebersklerosen führen, was wir, z. B. in den Arbeiten Duplaix' sehen; dieser Autor stellt die arteriosklerotischen Veränderungen der Leber vollkommen gleich den verschiedenen Erkrankungen derselben bei Herzleiden, Nieren- und Milzerkrankungen[1]).

Es ist vor allem das Zugrundegehen der Leberelemente noch nicht als ein kardinales Merkmal der Zirrhosen bewiesen, welches die weitere Reihe der interstitiellen Veränderungen charakterisiert. Diese Lehre, von Weigert, Kretz u. a. hervorgehoben, regt eine ganze Reihe von Fragen an, ohne dieselben nur genügend zu lösen: Warum wird bei einer exquisiten fettigen Degeneration keine Zirrhose beobachtet? Warum sehen wir keine Zirrhose bei verschiedenen Vergiftungen — mit Phosphor, Kokain, Blei, wenn die Leberelemente zugrunde gehen?

Die in dieser Richtung angestellten Untersuchungen von Alexandrow, Langowoi u. a.[2]) erheischen eine Verbesserung der ursprünglichen, höchst einfachen Lehre von der Zirrhose als von einem direkten Resultat einer Wucherung des Bindegewebes ex vacuo. Von den letzten anatomischen Arbeiten müssen die Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 1908, erwähnt werden. Rössle gibt an, dass ihm Fälle bekannt sind, bei welchen die Sklerosen das ganze Organ ergreifen, andererseits Teile des Parenchyms intakt lassen. Zu solchen Fällen rechnet dieser Autor die syphilitischen kongenitalen Formen der Zirrhose; weiterhin die geheilten Zirrhosen nach Miliartuberkulose und zuletzt ein von ihm beschriebener Fall von einem isolierten zirrhotischen Herde in der Leber, bei Intaktheit der parenchymatösen Elemente[3]). Noch interessanter sind die letzten Untersuchungen von Baumgarten[4]) über Alkoholzirrhosen; dieser Autor kam zu dem Schlusse, dass die Lehre vom Alkohol als einem nekrobiotischen und zirrhotischen Agens

1) Duplaix, Contribution à l'étude de la sclérose. Arch. générales de médecine. 1885. p. 166.

2) Kirikow, Ein Fall von hypertrophischer Leberzirrhose usw. Medizinische Uebersicht. 1897. IX. (Russisch.)

3) Rössle, Verhandl. d. Deutschen patholog. Gesellschaft. 1908. S. 332.

4) Baumgarten, ibid. S. 229.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der parenchymatösen Organe keine Stütze zu ihren Gunsten habe[1]). Baumgarten zitiert hierbei Hansemann, welcher behauptet, dass er unter an Leberzirrhose gestorbenen Individuen nicht mehr als 5 bis 6 pCt. Abusus antraf, und dass der Alkohol eine diffuse fettige Leber ohne Zirrhose bedinge. Wie man überhaupt vorsichtig bei der Beurteilung von Tatsachen in der gegebenen Frage handeln muss, zeigt am besten die neueste Arbeit des oben erwähnten Rössle[2]), der bei Diabetes eine Ueberfüllung der sternförmigen Zellen mit Fett und das Vorhandensein von glänzenden Bündeln längs der Kapillaren beobachtete, ohne dabei Zirrhose konstatieren zu können. Von älteren Beobachtungen erwähne ich Levi[3]), welcher am 51. Tage der Krankheit scharf ausgeprägte Sklerose und Intaktheit der Leberzellen fand. Alle von mir aufgezählten Arbeiten bestätigen in genügender Weise jenen Umstand, dass die Lehre, nach welcher die Zirrhose eine reparatorische Erscheinung, das Resultat des Zugrundegehens von Leberzellen ist, bedeutender Korrektionen bedarf, und dass die Ansichten Sievekings, der auf Grund von 20 Fällen von Zirrhose den Schluss zog, dass nirgends an den Leberzellen sich ein Zeichen von Atrophie oder Degeneration fand, diese Ansichten lange nicht so falsch wären[4]). Folglich muss die Formel, welche lautet, dass die chronischen Vergiftungen eine langsame Degeneration mit reparatorischer Bindegewebswucherung und die akute parenchymatöse Entartung ohne Reaktionserscheinungen hervorrufen, bedeutend eingeschränkt werden; diese Formel ist z. B. von Chauffard[5]) gegeben. worden. Auf Grund dieser Formel könnten wir etwa folgenden Gedanken äussern: die eingeengten Gefässe, welche ein vermindertes Quantum Blut zuführen, rufen ein allmähliches Absterben der Zellelemente der Leber und eine kompensatorische Bindegewebsentwickelung hervor. Hier sind jedoch Einwürfe möglich. Erstens ist die Intensität der Arteriosklerose nicht so bedeutend, um ein allmähliches Absterben der Leberzellen zu verursachen; weiterhin fehlen hier die scharfen Degenerationen der Leberzellen, welche, wie das durch die Arbeiten aus dem Laboratorium Podwyssotzkys bewiesen ist, beim Hungern rasch degenerieren[6]). Wenn hier noch eine allmählich eintretende

1) Baumgarten, ibid. S. 231.

2) Ueber die Leber bei Diabetes. Verhandl. d. Deutschen patholog. Gesellschaft. 1908. S. 334.

3) Contribution à l'étude du foie infectieux d'une hépatite infectieuse subaigue primitive. Arch. générales de médecine. 1894. III—IV.

4) Sieveking, Zentralblatt f. allg. Pathologie. S. 1019.

5) La médécine moderne. 1897. No. 70.

6) Podwyssotzky, Allgemeine Pathologie. S. 159. (Russisch.)

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Inanition als Resultat der Einengung des Gefässsystems stattfände, so würden wir ausser Degenerationen auch Erscheinungen progressiven Charakters konstatieren können, was wir unbedingt postulieren müssen, um so mehr, da hier bewiesen ist die grossartige Lebenstätigkeit der Leberelemente, welche uns gegenwärtig viele unbegreifliche klinische Erscheinungen erklären soll[1]). Endlich wird die am häufigsten bei uns beobachtete Art von Degenerationen, die braune Zellatrophie, nicht im Bezirke der intensivsten Bindegewebsentwickelung lokalisiert, sondern in von demselben entfernten Punkten. Auf solche Weise sind wir der Frage nach der Rolle der Stauungserscheinungen der Leber näher getreten. Dieselben sind selbstverständlich vorhanden. Doch dürfen dieselben für die Ursache der interstitiellen Prozesse nicht gelten, wie das schon aus den oben erwähnten topographischen Verhältnissen zu ersehen ist. Ist doch die Zirrhose bei Stauungsleber, sogar vom Standpunkte der gegenwärtigen Ansichten aus betrachtet, eine höchst unwahrscheinliche Tatsache. Wenn es noch unlängst möglich war, von einer Stauungszirrhose der Leber zu sprechen, so wird gegenwärtig diese Frage auf eine andere Art gelöst.

In seiner höchst interessanten Arbeit „Ueber Leberzirrhose und Blutkrankheiten“[2]) erklärt Bleichroeder, er habe die bei Stauungslebern oft beschriebene, vom Zentrum des Acinus ausgehende Bindegewebsentwicklung nie beobachtet[3]). Tripier, der die Bedingungen des Zustandekommens von Lebersklerosen untersucht, kommt zu dem Schlusse, dass bei Blutstauung eine gewisse Verdickung und hyaline Entartung der intralobulären Kapillaren möglich wäre, eine Hyperplasie des Bindegewebes primär nur im Bezirke der Pfortader beobachtet werde, wobei der Prozess sekundär auf die intralobulären Blutgefässe übergeht[4]). Herxheimer[5]) spricht sich zwar für die Möglichkeit einer Zirrhose nur in seltenen Fällen von zyanotischer Atrophie aus, weist aber darauf hin, dass die Blutstauung keine direkte Ursache der Zirrhose abgeben könne; hierfür muss ein anderer, sehr wichtiger Grund vorliegen.

Was die Pigmentatrophie der Leberzellen anbelangt, so werde ich wegen der vollkommenen Klarheit ihrer Pathogenese — im Sinne der

---

1) v. Meister, Biologisch-chemische Untersuchung des Lebergewebes. S. 17. (Russisch.)

2) Bleichroeder, Virchows Archiv. Bd. 177. S. 435.

3) l. c. S. 447.

4) Tripier, Anatomie générale. p. 159.

5) Zieglers Beiträge. Bd. 43.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Vorhandensein aber von atrophischen Erscheinungen (in den Leberzellen), welche in der Gegend der Zentralvenen lokalisiert sind, weiterhin die Anwesenheit von Herden junger, undifferenzierter Elemente in dem neugebildeten Bindegewebe und zuletzt die gegenwärtigen Ansichten über die Zirrhose als eine Erkrankung im Bezirke der Pfortader und der Arteria hepatica — die gesamte Summe dieser Daten zwingt mich, den Schluss zu ziehen, dass die Leberzirrhose bei Pellagra ein hämatogener produktiver Prozess sei.

Woher das Gift stamme — direkt aus der Pfortader oder aus der Arteria hepatica — ist, wie bereits erwähnt wurde, eine schwer lösbare Frage. Die letzten Untersuchungen Fissingers von verschiedenen Giften[1]), Millers und Willongbys[2]) über Adrenalin führen zu dem Schlusse, dass bei der allgemeinen hämatogenen Vergiftung die Pfortader nicht teilnahmlos bleibt; deshalb ist es unmöglich, ihre Rolle in unseren Fällen (mit dem deutlichen Bilde einer allgemeinen Gefässerkrankung) auszusondern.

Im Zusammenhange mit der Leber befindet sich auch die Milz. Wir haben bereits ersehen, wie charakteristisch die Veränderungen des Gefässsystems in diesem Organe sind; in dieser Hinsicht nimmt letzteres den ersten Platz ein. Ausserdem beobachteten wir Hyperplasie des Bindegewebes; dasselbe von seiten der Zellelemente der Pulpa (nicht in allen Fällen), atrophische Veränderungen der Follikel und Erweiterung des venösen Gefässsystems.

Zuvörderst wollen wir auf einige Grundfragen eingehen. Es wäre vielleicht möglich, die Gesamtheit dieser Daten — die Bindegewebshyperplasie mit der darauffolgenden Atrophie der Follikel durch Stauungserscheinungen zu erklären, wofür die Erweiterung des Venensystems spricht.

Ich muss daran erinnern, dass auch auf diesem Gebiete in letzter Zeit Umwälzungen der alten Ansichten stattfinden.

Die frühere vereinfachte Ansicht über die Stauungsmilz als einen bestimmten Typus bei verschiedenen Herz- und Leberkrankheiten hat sich bedeutend geändert. Schon Quincke[3]) spricht den Zweifel aus, ob die Stauungsmilz bei Herzleiden und bei Leberzirrhose zu einem Typus gehöre, „denn die Stauungsmilz bei Herzleiden zeigt ein anderes Aussehen, als die Milz bei Zirrhose". Im Jahre 1901 behauptete

---

1) Fissinger, Journal de physiologie etc. 1908. p. 111.
2) Mediz. Klinik. 1908. Nr. 25.
3) l. c. S. 380.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

die eines Einwandes betreffs der Frage nach der Dauer und Intensität der Stauung bedarf.

Es handelt sich hier um eine scharfe Milzarteriosklerose, welche zur Folge hat: Blutverarmung des Organes, Mangel an Nahrungsstoffen, geringe Menge von Erythrozyten u. dgl., Atrophien, infolge deren das Bild der Stauungsmilz bedeutend an Klarheit einbüsst. In den von uns beobachteten Präparaten das Vorhandensein von Stauung, als Resultat einer geschwächten Herztätigkeit anerkennend, meine ich eben deshalb, dass wir auf Grund des Milzstudiums über die Intensität und Dauer der letzteren nicht urteilen können.

Gehen wir nun auf die andere Seite der Frage ein. Vielleicht könnten die Veränderungen in der Milz durch Arteriosklerose erklärt werden?

Als Vorbild eines solchen Organes muss die senile Milz gelten. Es muss eingestanden werden, dass zwischen der pellagrösen Milz und der senilen eine grosse Aehnlichkeit existiert. Pilliet[1]) beschreibt ausführlich die senilen Veränderungen, die auf folgendes zurückgeführt werden: „L'atrophie des corpes de Malpighi est considérable; ils sont réduits à rien l'arteriole, qui en occupe le centre est épaissie; les corpuscules dans les rates paraissent très rapprochés les uns des autres[3]), la pulpe présente des dilatations vides . . . ou (dans les rates congestives), ressemblent à des sinus[4]); la rarété extrême de la pigmentation[5])." Auf Grund dieser Merkmale der arteriosklerotischen Milz können wir eine bedeutende Aehnlichkeit derselben mit unseren Objekten ersehen. Es ist aber auch ein Unterschied vorhanden. Ausser atrophischen Erscheinungen treffen wir Hyperplasie der Pulpa an, welcher Umstand auf das Vorhandensein einer aktiven Substanz im Blute hinweist; weiterhin sind nicht alle Follikel in gleichem Masse atrophiert; neben den letzteren finden sich normale und sogar vergrösserte, was gleichfalls von der Anwesenheit irritativer Faktoren zeigt; Hyperplasie des interstitiellen Gewebes ist in unseren Fällen ebenfalls vorhanden, was auch bei den senilen Veränderungen beobachtet wird; doch zeigt eine eingehendere Untersuchung, dass in unseren Fällen diese Hyperplasie im Sinne der Lokalisation mit den Gefässveränderungen nicht eng verbunden sei; endlich besitzen die Veränderungen der

1) Etude histolog. sur les altérations séniles de la rate. Arch. de médecine expériment. etc. T. 5.

2) l. c. p. 531.

3) l. c. p. 533.

4) l. c. p. 534.

5) l. c. p. 535.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Follikel nicht nur einen rein atrophischen Charakter; sie werden häufig verkleinert infolge von produktiver Stromawucherung. Alle diese Erwägungen führen mich zu folgendem Schlusse: neben atrophischen Erscheinungen sehen wir in der Milz auch produktive Erscheinungen, sowohl von akutem Charakter (Hyperplasie der Pulpa und der Follikel), als auch von chronischem (Hyperplasie des interstitiellen Gewebes); von allen Organen ist die Milz das am schärfsten veränderte, welcher Umstand von der Intensität ihrer Reaktion auf die Noxe zeugt. Als ein an Blut reichhaltiges, blutbildendes Organ ist die Milz zugleich ein Index der Lokalisation der toxischen Substanzen im Blutgefässsystem bei Pellagra.

Was die Veränderungen in den Nieren betrifft, so finden sich auch hier dieselben arteriosklerotischen Veränderungen und Stauungserscheinungen, mit darauffolgender Induration. Wir müssen auch im gegebenen Falle die Frage lösen, ob hier eine arteriosklerotische Niere vorläge. Dagegen spricht aber das Fehlen einer grossen Quantität von hyalinisierten Glomeruli, welcher Umstand als Grundbedingung für die Arteriosklerose dieses Organes anzusehen ist. Hier muss erwähnt werden die Arbeit von Ziegler[1]), der folgende Differentialmerkmale der Arteriosklerose und zyanotischen Induration feststellt. Bei ersteren: 1. initiale Verödung der Glomeruli; 2. das Ausbleiben von Verdickung der Bowmanschen Kapseln; 3. eine scharf ausgeprägte Verdickung der Intima. Bei der zyanotischen Induration werden entgegengesetzte Merkmale beobachtet: die Mehrzahl der Glomeruli ist intakt, die Kapseln sind nicht verdickt und die Intima der Arterien ist ebenfalls verdickt, aber im geringeren Grade. In seiner neuesten Arbeit hält Löhlein[2]) bei der Arteriosklerose für charakteristisch das „Ergriffensein aller oder doch nahezu aller Malpighischen Körperchen." Unsere Objekte entsprechen dem indurativen Typus.

Weiterhin muss das Vorhandensein von degenerativen Erscheinungen in den Harnkanälchen als eine Komplikation des Grundbildes betrachtet werden; hier haben wir ein Merkmal, welches auf die destruktive Einwirkung der Noxe hinweist.

In manchen Fällen ist interessant das Vorhandensein von Pigmentschollen in den Harnkanälchen. Eisenreaktion ergab das Pigment nicht. Etwas Bestimmtes über die Bedeutung desselben kann ich nicht aussagen. Es handelt sich hier vielleicht um irgendwelche Zerfallsprodukte

1) Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 25.

2) Die entzündlichen Veränderungen der Malpighischen Körperchen der Niere. Verhandl. der Deutschen Patholog. Gesellsch. 1907. S. 222.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Substanzen, welche von den Nieren ausgeschieden werden. Diese Tatsache beleuchtet sozusagen die Pathogenese der Pellagra, als eine toxische Erkrankung mit Zerstörung von Zellelementen und Zerfall derselben in Pigmentbildungen unbekannter chemischer Natur. Auf diese Weise ersehen wir, dass in den Nieren zwei Prozesse einhergehen: der zyanotische, als Resultat der Herzschwäche, und der chronisch-degenerative im Epithel der Harnkanälchen infolge von irritativ-deletärer Einwirkung eines unbekannten Toxins. Es ist freilich schwierig zu sagen, in welchem Masse die zyanotische Induration als der Ausdruck für den herabgesetzten Blutdruck, welcher als geringer Reiz wirke[1]), anzusehen sei. Endlich sind wir nicht berechtigt, dieselbe zyanotische Induration auf zufällige Erkrankungen zu beziehen: auf Emphysem, Lungentuberkulose, Pleuritis usw[2]). Diese letzteren sind nur zufällige Erscheinungen, die zyanotische Induration dagegen eine beständige.

In den Nebennieren fanden wir zuweilen, wie bereits erwähnt, Hämorrhagien. Die Pathogenese derselben ist ziemlich klar, wenn man den Umstand in Erwägung zieht, dass bei Pellagra umfangreiche Gefässstörungen beobachtet werden, welche durch das Vorhandensein von toxischer Substanz im Blute hervorgerufen sind. In den Nebennieren konstatieren wir nach Bittorfs[3]) Ausdruck „die innige Beziehung zwischen Zellen und Gefässen." Es versteht sich, dass wir unter gegebenen Bedingungen auch Veränderungen der parenchymatösen Elemente beobachten müssen. In der Mehrzahl ist dies von einigen Autoren bei Psychosen beobachtet worden; so z. B. beschreiben Vigouroux et Laignel-Lavastine[4]) Hämorrhagien und Veränderungen der Nebennierenzellen bei progressiver Paralyse; Muratow[5]) beobachtete ebenfalls parenchymatöse und interstitielle Veränderungen bei periodischen Psychosen. Man dürfte folglich auch bei Pellagra ziemlich bedeutende Veränderungen der Nebennieren und nicht nur Hämorrhagien erwarten; meiner Ansicht nach werden bei weiteren Beobachtungen in dieser Richtung positive Resultate erreicht werden.

Die Veränderungen des Pankreas sind viel zu unbestimmt, um auf Grund derselben irgendwelche Schlüsse ziehen zu können.

Das Herz bietet, wie wir das bereits gesehen haben, eine gewöhnliche braune Atrophie dar, und einen interstitiellen Prozess in Form

---

1) Schmaus, Zyanotische Induration der Nieren. S. 94.
2) Horn, Ueber Vorkommen von Nierenschrumpfung etc.
3) Die Pathologie der Nebennieren etc. S. 6.
4) Congrès des aliénistes. Bruxelles. 1903.
5) Moderne Psychiatrie. 1907. März. (Russisch).

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Hyperplasie des Bindegewebes nicht nur längs der Gefässe, sondern auch in Entfernung von denselben. Es entsteht hier wiederum die Frage, ob der Proliferationsprozess im interstitiellen Gewebe als ein reparatorischer, als ein Ersatz von Zellelementen durch Muskelgewebe zu betrachten sei. Vielleicht ist derselbe Prozess das Resultat einer Herzsklerose? Wie auch auf anderen Gebieten der Pathologie, herrschte auch hier früher die Ansicht über die sekundäre Bindegewebswucherung und die ätiologische Bedeutung der Arteriosklerose; doch haben sich in letzter Zeit die Ansichten betreffs dieser Frage bedeutend geändert. Hierbei sei auf die interessante Arbeit Ssaltykows[1]) hingewiesen. Dieser Autor äussert sich in bezug auf die soeben erwähnten Ansichten folgendermassen: „An den Gefässen konnten keine wesentlichen Veränderungen gefunden werden und die Bindegewebswucherung war über das ganze Herz verbreitet“[2]). Von der Möglichkeit einer primären Wucherung des interstitiellen Gewebes sprechend, zählt Ssaltykow die Fälle einer solchen auf und sagt: „Es ist hier zu klar, dass die Proliferation das Wesentliche und das Primäre ist“[3]). Derselbe Autor beschreibt Fälle von Myokarditis mit initialen interstitiellen Prozessen, sowohl akuten, als auch chronischen, bei welchen die Entwickelung des interstitiellen Gewebes fast ohne Vorhandensein von Zellformen einhergeht. In dieser Arbeit führt Ssaltykow eine Tatsache und die Literatur zu Gunsten dessen an, dass bei den Prozessen der Myokarditis auch die Muskelelemente aktiv beteiligt sind. Auf diese Weise ersehen wir, dass in Uebereinstimmung mit der gegenwärtigen Lehre von den Myokarditiden, es ganz überflüssig sei, die Degeneration der parenchymatösen Elemente behufs Erklärung der Hyperplasie des interstitiellen Gewebes heranzuziehen.

Was unsere Fälle betrifft, so meine ich, dass der interstitielle Prozess schwerlich nur durch Gefässsklerose und Degeneration der Muskelzellen zu erklären sei; erstens, da die Gefässveränderungen lange nicht in dem Grade entwickelt sind, um einen diffusen interstitiellen Prozess hervorzurufen, was namentlich bei der senilen Sklerose beobachtet wird; zweitens kann die braune Atrophie der Zellen an und für sich denselben interstitiellen Prozess nicht bedingen, da erstere in manchen Fällen nicht besonders scharf ausgeprägt ist. Man muss also zugeben, dass die interstitielle Myokarditis nicht allein durch sekundäre Ursachen, sondern auch durch primäre, in Form von irritativer Einwirkung der

1) Ueber diffuse Myokarditis. Virchows Arch. Bd. 182. S. 1.
2) Ibidem. S. 24.
3) Ibidem. S. 33.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Noxen, hervorgerufen werde. Neben diesen Veränderungen sehen wir Degeneration der Nervenzellen der Herzganglien und Stromawucherung. Diese Erscheinungen sind für uns von grosser Wichtigkeit. Gegenwärtig, da viele Untersuchungen in dieser Richtung angestellt worden sind, kann man für bewiesen halten, dass der nervöse Apparat des Herzens auf alle im Blute kreisenden Noxen höchst energisch reagiert. Dank den Arbeiten hauptsächlich der mediko-akademischen Schule in Petersburg ist dieses Gebiet der Pathologie sehr ausführlich untersucht worden. Eben deshalb sind die Veränderungen bei Pellagra als Beweis dafür anzusehen, dass diese Erkrankung unbedingt toxischen Ursprungs ist.

Der Gastrointestinaltraktus bietet, wie schon erwähnt, keine typischen Veränderungen dar. Ein gewöhnlicher chronischer Katarrh mit Ausgang in atrophisches Stadium; in anderen Fällen sehen wir degenerative Veränderungen am nervösen Apparat mit Erscheinungen von allgemeiner Atrophie der Darmwand. Solche Fälle entsprechen, wie oben gesagt, der von Jürgens beschriebenen Atrophia gastroinstestinalis progressiva. Jedoch in anderen Fällen, wo in den Vordergrund die entzündlich-katarrhalischen Erscheinungen treten, können wir nicht diese letztere gänzlich auf innere hämatogene Erregungen beziehen, denn im Verdauungstraktus, welcher in nahe Beziehung tritt mit den verschiedenartigsten äusseren Noxen, genügen schon diese letzteren, um bei herabgesetzter Lebenstätigkeit der Gewebe eine ganze Reihe von langwährenden Entzündungserscheinungen hervorzurufen. Ich stelle freilich die etwaige Rolle der inneren Faktoren nicht in Abrede; die relative Enge der feinen sklerosierten Arterien, als Ursache von Anämie der Darmwand, die Erscheinungen von Stasis in dem feinen venösen Netze; die Entwickelung eines interstitiellen Prozesses, als Resultat eines direkten Einflusses des im Blute kreisenden Giftes, — alle diese Umstände fördern, meiner Meinung nach, jenes stürmische Bild der intestinalen Störungen, welche wir so häufig zu beobachten pflegen; weiterhin liefert das anatomische Bild ebenfalls keine exquisiten Bilder von Arteriosklerose, durch welche die entzündlichen Erscheinungen zu erklären wären; wir vermissen hier Sklerose der Art. mesenterica, coronaria ventriculi, lienalis; die sogenannte Gastritis sclerotica, laut dem von Huchard[1]) vorgelegten Schema. Wir müssen überhaupt mit Vorsicht handeln bei der Beurteilung der Veränderungen im Verdauungstraktus, da wir mit einer langwährenden Erkrankung zu tun haben, im Laufe deren die verschiedensten exogenen Einwirkungen auf das so offenstehende Organ, wie das der Verdauungstraktus ist, stattfinden. Die richtige Beurtei-

1) Les causes de l'artériosclérose.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lung wird noch durch jenen Umstand erschwert, dass wir Organe von Geisteskranken vor uns haben. Cowen[1]) beschäftigt sich mit der Frage über Enteritiden bei diesen letzteren; er findet, dass alle Ergebnisse dafür sprechen, dass hier ein Prozess auf dem Boden scharfer degenerativer Erscheinungen von Seiten des Nervensystems einhergeht; klinisch manifestieren sich solche Enteritiden in Form von Diarrhöen mit fieberähnlichen Steigerungen; anatomisch werden Hyperämie, Vergrösserung der Follikel, ulzeröse Colitis angetroffen. Die Beschreibung Cowens entspricht nahezu demjenigen, was auch bei Pellagra beobachtet wird, doch muss bei der Beurteilung dieser Tatsachen gleichfalls mit dem Einflusse des äusseren Faktors gerechnet werden; hierfür spricht das Grundmerkmal — das häufige Ausbleiben ausschliesslich von degenerativen atrophischen Veränderungen im Darme. Die Pathologie des Verdauungstraktus erlaubt uns überhaupt noch nicht, dieselbe in einen logischen Zusammenhang mit der Pathologie der nervös-psychischen Sphäre zu bringen, ohne dass vielseitige und gründliche Einwürfe erregt werden könnten; und es hat Laignell-Lavastine[2]) vollkommen Recht, indem er behauptet: „L'histologie du tractus intestinal était rendue rélativement peu importante dans l'étude pathogénique des troubles mentaux d'origine digestive".

Die Lungen bieten keine bemerkenswerten beständigen Veränderungen dar; es sei denn nur der zuweilen ziemlich scharf ausgeprägte interstitielle Prozess in Form von produktiver Peribronchitis und verhältnismässig schwach ausgesprochener Sklerose der feinen Gefässe. Dies sind die mehr oder minder wichtigen Grundveränderungen bei Pellagra und doch sind dieselben nicht charakteristisch. Das Uebrige ist Zufall; ich meine die Pneumonie. Die kroupöse ist das Resultat einer zufälligen Infektion; die katarrhalische ist teilweise das Resultat desselben oder eine gewöhnliche Schluckpneumonie.

Die Infarkte sind, wie davon oben die Rede war, ebenfalls zufällige Erscheinungen, die sich zu dem Grundleiden gesellen. Sämtliche erwähnten pathologischen Formen entwickeln sich besonders häufig im durch Pellagra geschwächten Organismus, wobei die Pneumonien einen schlaffen, asthenischen Charakter aufweisen. Die Pneumonien spielen oft die Rolle des letzten Moments, welcher den Exitus letalis verursacht.

Die Knochen, wie wir bereits gesehen haben (zwar in einer unbedeutenden Anzahl von Fällen), bieten Veränderungen in zwei Richtungen dar: erstens in Form von der sogenannten lakunären Resorption;

1) Zit. nach der Med. Uebersicht. 1895. S. 1063. (Russisch.)
2) Archives de Neurologie. 1909. No. 4. p. 218.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hier erleidet das Knochengewebe eine allmähliche Zerstörung infolge des Einflusses von Seiten der Osteoklasten; zweitens geschieht die Zerstörung durch Halisteresis ossium, d. h. zuerst werden die Kalksalze resorbiert und später wird das organische Knochengrundgewebe zerstört. Meine Beobachtungen beziehen sich auf eine geringe Zahl von Fällen: doch genügen dieselben, um zu sehen, dass der von uns beobachtete Prozess vollkommen ähnlich dem ist, welcher bei verschiedenen psychischen Erkrankungen beschrieben wird. Ich muss hierbei auf die Arbeit Dmitrewskys[1]) hinweisen. Dieser Autor beschreibt den meinigen vollkommen analoge Veränderungen der Knochen, und dabei nicht nur bei progressiven Paralytikern, sondern auch bei Melancholikern, Paranoischen, Dementen usw. Was die Knochenresorption betrifft, so gibt Kaufmann[2]) die Möglichkeit einer lakunären Resorption und Halisteresis zu unter viel selteneren Verhältnissen, zu welchen er die senile und marantische Osteomalacie rechnet. Der pellagröse Prozess in den Knochen passt nicht in dieses Schema und man muss denken, dass hier die wichtigste Rolle das Nervensystem spiele, in Form von trophischen, vasomotorischen und zuweilen motorischen Einwirkungen.

Oben sind bereits die Hautveränderungen beschrieben worden; es ist nicht in Abrede zu stellen, dass diese letzteren das wichtigste Symptom der Pellagra darbieten. Es fragt sich also, inwiefern diese Veränderungen der Pellagra eigen wären oder sind dieselben nur als Ausdruck für die chemisch-physische Reaktion der Sonnenstrahlen auf die im pathologischen Sinne bereits veränderte Haut. Diese Vermutung, welche früher eine so herrschende war, scheitert jedoch an einer ganzen Reihe von Beobachtungen, die beweisen, dass die Pigmentation der Haut und die pellagrösen Veränderungen derselben überhaupt an dem Einflusse der Sonne nicht ausgesetzten Stellen angetroffen werden. Kossakowsky[3]) gibt zwei Fälle an, in denen die Hautveränderungen an den Schenkeln und der unteren Hälfte des Abdomens beobachtet wurden. Merk[4]) beschreibt auf Grund seiner Beobachtungen und derjenigen von Deiac und Raymond Hauterscheinungen sogar an den Genitalien. Unlängst im Jahre 1909 beschrieb Mollon[5]) Pellagra, bei welcher bei einem Blonden an den Schleimhäuten Pigmentation beobachtet wurde. Alle diese Daten, deren Zahl im Laufe der Zeit zweifelsohne zunimmt,

1) Zur Frage von den pathologisch-anatomischen Knochenveränderungen bei Geisteskranken. (Russisch.)

2) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. S. 549.

3) Die Pellagra. S. 139. (Russisch.)

4) Die Hauterscheinungen der Pellagra. S. 19.

5) Zentralblatt f. allgemeine Pathologie. Bd. 20. S. 754.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

führen zu dem Schlusse, dass die Hauterscheinungen bei Pellagra nicht vom Sonneneinflusse abhängen; im letzten Falle kann nur von einer grösseren Intensität der Pigmentation und anderen Erscheinungen die Rede sein. Der berühmte Ausdruck Bouchards: „Supprimez le soleil et vous supprimerez la pellagre“ ist nur von historischem Interesse. Was die rein-anatomischen Befunde betrifft, so werden dieselben, wie wir sahen, auf folgendes zurückgeführt: 1. Hypertrophische Erscheinungen in den Papillen und im Epiderm; 2. Anhäufung von Pigment in denselben und in der Haut; 3. chronische Gefässveränderungen: hyaline Degeneration und Plasmazellen, welche den neuesten Untersuchungen Mayers[1]) gemäss für den Ausdruck eines chronischen Entzündungsprozesses gelten; 4. akute, exsudativ-zellige Erscheinungen und 5. die darauffolgenden atrophischen Prozesse.

Hier müssen einige Worte von den Theorien der Pigmentbildung gesagt werden. Rosenstadt[2]) erschien als Anhänger jener Lehre, welche lautet, dass das Pigment sich dank der metabolischen Tätigkeit der Zellen bildet. Hier existieren zwei Möglichkeiten: a) das Pigment bildet sich im Epiderm selbst, unter dem Einflusse verschiedener äusserer Agentien (Sonne, Hitze usw.); in dieser Richtung beantwortet die Fragen Meierowsky[3]); oder b) das Pigment bildet sich infolge der metabolischen Tätigkeit der mesodermalen Elemente — der Plasma — und Mastzellen und wird später in das Epiderm verschleppt; in einem solchen Sinne löst diese Frage Steiffel[4]) in seiner neuesten Arbeit. Alle diese Arbeiten nehmen ihren Anfang in den embryologischen Forschungen, durch welche bewiesen ist einerseits die Möglichkeit einer metabolischen Zelltätigkeit im Sinne der Pigmentbildung und andererseits die direkten Beobachtungen über Austritt von Nuklein aus dem Kerne in das Protoplasma und über Verwandlung des Nukleins in Pigment in dem Protoplasma. Eine andere Ansicht lautet, dass sich das Pigment im Blute bildet und von hier aus in die Haut durch Zellen verschleppt wird, möglicherweise durch speziell zu diesem Behufe vorhandene Melanoblasten (Ehrmann). Manche Pathologen halten für notwendig, dass in dem Blute ein pigmentbildender Stoff, ein Melanogen, vorhanden sei[5]).

Wir haben gesehen, dass in unseren Fällen ein exquisites Bild von Entzündungserscheinungen der Haut und Pigmentreichhaltigkeit hervortritt, sowohl in den Zellen derselben, als auch in den Interstitien. Was

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. 41. S. 650.
2) L'année biologique. T. III. p. 389.
3) Beiträge zur Pigmentfrage. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 42.
4) Die Genese des Hautpigments. Verhandl. usw. 1908. S. 136.
5) Klebs, Allgemeine Pathologie. Bd. II. S. 197.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Existenz von speziellen Melanophoren anbelangt, so muss ich auf Grund meiner Präparate dieselbe in Abrede stellen; ich habe Pigment sowohl in den Spindel- als auch in den sternförmigen Zellen und in solchen angetroffen, welche an Mast- und Plasmazellen erinnern; ich kann Steiffel nicht beistimmen, dass das Pigment sich innerhalb der mesodermalen Zellen bilde; ich beobachtete eine Reihe von Uebergängen desselben aus dem Gefässe in die Zwischenspalten und Zellen. Ich stelle das Eindringen von Pigment in das Epithel auf ersterem Wege in Abrede, da der Lymphstrom im Verhältnis zu den regionären Lymphdrüsen eine zentripetale Richtung besitzt; folglich liefert das in denselben gelegene Pigment einen Beweis dafür, dass ein Teil desselben durch den Lymphstrom aus dem Epithel in das Lymphgefässsystem befördert wird.

Auf diese Weise wird meiner Meinung nach das Pigment aus dem Gefässepithel durch verschiedene Mesodermalzellen verschleppt. In dieser Hinsicht stimme ich vollkommen Unna[1]) bei; dieser Autor stellt das Vorhandensein von speziellen Chromatophoren beim Menschen in Abrede, da bisher in der Haut des Menschen noch Niemand den Chromatophoren entsprechende Gebilde hat konstatieren können.

Wie bereits erwähnt wurde, ergab dieses Pigment weder in den Gefässen noch in den Zellen nirgends Eisenreaktion. Meine Präparate bestätigen vollkommen das von Pförringer[2]) bei der Addisonschen Krankheit Beschriebene. Dieser Autor fand gleich mir sowohl innerhalb der Gefässe als auch in den Mesodermalzellen Pigmentkörner, an welchen die Eisenreaktion negativ ausfiel[3]). Zugunsten eines hämatogenen Ursprunges des Pigments spricht gleichfalls das Vorhandensein von entzündlichen Prozessen und hyaliner Gefässentartung, da dieser Umstand, „der zur Verengung des Gefässlumens führt, zuweilen sogar eine totale Obliteration hervorruft und zu einer Verlangsamung der Blutzirkulation . . . . . die Bildung von Pigmentkörnchen bedingt“[4]). Betreffs der entzündlichen Erscheinungen muss zuvörderst jener Umstand beachtet werden, dass diese letzteren nicht nur die Papillen ergreifen, sondern auch tiefergelegene Hautschichten. Seit Renaut, Tomsa und Unna wissen wir, dass in den Papillen die sogenannten „territoires vasculaires“ existieren, durch deren Vorhandensein die runde Form verschiedener Ausschläge, z. B. Roseola u. dgl., erklärt wird. Bei der Pellagra werden auch die tiefergelegenen Hautschichten ergriffen, wes-

1) Die Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894. S. 970.
2) Zentralblatt f. allgemeine Pathologie usw. Bd. XI. Nr. 1.
3) Pförringer, l. c. S. 6.
4) Podwyssotzky, Allgemeine Pathologie. S. 298. (Russisch.)

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halb das Erythem keinen inselförmigen, sondern einen mehr diffusen Charakter besitzt. Weiterhin sahen wir etwas Stauungshyperämie mit perivaskulärer Zellenhyperplasie. Es ist kein Zweifel, dass hier eine Stauungshyperämie vorliegt, welche durch den standhaften Einfluss der Vasomotoren bedingt wird; sonst könnten wir dieselbe histologisch nicht feststellen[1]). Die Bedeutung der entzündlichen Erscheinungen für die Pigmentbildung ist unbestrittene Tatsache in der Hautpathologie; ausserdem, dass hier feine Kapillarhämorrhagien mit verschiedenen Blutpigmentderivaten möglich sind[2]), liefert das Vorhandensein des entzündlichen Prozesses sämtliche Bedingungen, die eine reichliche Pigmentbildung begünstigen. Hier muss der Untersuchungen Zechanowitschs[3]) erwähnt werden, welcher mittelst Durchschneidung des Sympathikus Gefässerweiterung und Pigmentierung im Kaninchenohr hervorrief. Die Hautalterationen bei Pellagra sind sehr ähnlich denjenigen, die auch bei anderen toxischen und infektiösen Erkrankungen beobachtet werden; z. B. bei Lepra, bei welcher die Epidermis „merkwürdigerweise passiv bleibt" und in der Haut ein entzündlicher Prozess stattfindet und das Vorhandensein von Pigment konstatiert wird[4]).

Interessant ist, dass wir bei Melanodermie pityriasique ebenfalls einen entzündlichen Prozess beobachten; es ist für uns von grosser Wichtigkeit, zu bemerken, dass den neuesten Ansichten gemäss die Pigmentation hier nicht durch mechanischen Einfluss bedingt wird, sondern durch giftige Substanzen, welche von Parasiten ausgeschieden werden[5]). Inwiefern bei den pellagrösen Erkrankungen der Haut mit dem Einflusse des Sonnenlichtes, als einem direkten Erreger des pathologischen Prozesses, zu rechnen ist, kann man mit Bestimmtheit nicht sagen. In reinen Fällen von Einbrennung, Sommersprossen sehen wir eine anormale Pigmentanhäufung in den Papillen und in der Epidermis und nur bei einem stärkeren Reize treten entzündliche Erscheinungen auf. Der Einfluss der Sonne ist auch deshalb nicht in Abrede zu stellen, da die pellagrösen Hautalterationen besonders deutlich an den dem Sonnenlichte zugänglichen Oberflächen hervortreten, welcher Umstand den Untersuchungen Charcots und Baucards gemäss durch die chemische Einwirkung der Sonnenstrahlen erklärt wird. Am besten

---

1) Darier, L'anatomie générale de la peau. p. 73.

2) Sack, Beiträge zur Kenntnis der Hautblutungen. Monatsschr. f. prakt. Dermatologie. 1895.

3) Dissertation 1897. Zit. nach Darrier.

4) Jeanselme et Sée, Lépre. p. 22.

5) Darrier, Melanodermies. p. 482.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

können solche Erscheinungen dadurch erklärt werden, dass das pellagröse Erythem hervorgerufen wird durch „vulnérabilité toute particulière du révêtement cutané, qui fait partie du tableau clinique de l'intoxication pellagreuse“[1]). Wir haben gesehen, dass bei uns dieselbe Vergrösserung der Papillen und der Epidermis mit ihren Schichten, der mukösen und der hornigen, beobachtet wird. Eine solche Erscheinung wird selbstverständlich durch irritative Erscheinungen erklärt. Hier haben wir folglich Hyperacanthosis et Hyperkeratosis. Das Vorhandensein dieser Veränderungen nebst Papillenverlängerung ist eine gewöhnliche Erscheinung, z. B. bei Psoriasis[2]). Hierbei muss noch erwähnt werden eine Erkrankung, bei welcher ebenfalls Hautpigmentierung und Hyperplasie der Epidermis beobachtet werden; dies ist Acanthosis nigricans. Hier haben wir es mit einem toxischen Leiden zu tun, das durch Produkte, welche von einem Karzinom des Verdauungstraktus sezerniert werden, hervorgerufen wird[3]).

Die Gesamtheit der oben geschilderten Daten veranlasst mich, in den Hautveränderungen der Pellagra einen entzündlichen Prozess zu sehen, welcher von reichlicher Entwicklung hämatogenen Pigments, als dem Resultate der toxischen Einwirkungen, begleitet wird. Interessant ist noch, dass Merck[4]) in klinischer Hinsicht eine grosse Aehnlichkeit feststellt zwischen der pellagrösen Hautalteration in ihrem weiteren Verlaufe und dem Erythema exsudativum multiforme; indessen tritt diese letztere Erkrankung (in Uebereinstimmung mit Schwimmer) in Zusammenhang mit allgemeinen und toxischen Ursachen auf[5]); Unna[6]) rechnet das Erythema exsudativum zu den sogenannten neurotischen Entzündungen und behauptet, dass diese letzteren „höchstwahrscheinlich zu den infektiösen Entzündungen gehören“.

Wir haben gesehen, dass die elastischen Fasern zerfallen. Welcher Natur der Zusammenhang ist mit jenen Massen, von welchen Babes spricht und die wir oben erwähnten, kann ich mit Bestimmtheit nicht sagen. Doch lässt sich der Zerfall der elastischen Fasern durch den Entzündungsprozess genügend erklären. Hier sind auch Risse derselben möglich, was in der Summe das klinische Bild von Rissen abgibt. Im weiteren Verlaufe erscheint die von uns bereits erwähnte „altération cavitaire de l'épiderme“, welche exsudative Erscheinungen und Bullae

1) Rist, Pellagre. p. 717.
2) Darrier, l. c. p. 97.
3) Darrier, Acanthosis nigricans. p. 188
4) l. c. S. 58.
5) Merck, l. c. S. 58.
6) l. c. S. 115.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

zuerkennen[1]). Die Frage nach dem Ursprunge des arteriosklerotischen Prozesses ist ebenfalls nicht gelöst, und sogar die letzten Arbeiten in dieser Richtung weisen eine Verschiedenheit der Ansichten auf[2]). Oppenheimer[3]) behauptet, dass „die Arteriosklerose sowohl hinsichtlich der ersten Lokalisation als auch nach der Art des Erkrankungsprozesses einheitlich sich überhaupt nicht rubrizieren lässt". Diese Frage übergehend, müssen wir mit Bestimmtheit aussagen, was wir unter Arteriosklerose verstehen. Nach Ssaltykow[4]) wird die Arteriosklerose charakterisiert durch „Lokalisation in der Intima und eine enge Kombination von Neubildungs- und Degenerationsprozessen, hauptsächlich der fettigen Entartung des neugebildeten Gewebes".

Unsere Objekte — die feinen Gefässe, wie wir das teilweise gesehen haben, werden charakterisiert durch Neubildung von Gewebe in der Intima, durch hyaline Entartung derselben. Was die fettige Degeneration betrifft, so habe ich letztere ebenfalls beobachten können; zwar kommt sie nicht besonders häufig vor und ist wenig scharf ausgeprägt. Also können wir in dieser Beziehung unseren Prozess als arteriosklerotisch bezeichnen; in den Vasa vasorum der grösseren Gefässe konstatieren wir Verödungsprozess dank der Obliteration des Kapillarnetzes, mit Ausgang in Koagulationsnekrose. Auf diese Art erleidet auch die Media bedeutende Veränderungen. Die neuesten Untersuchungen Aufrechts[5]) und Ribberts[6]) stellen wieder in den Vordergrund die Wichtigkeit der Rolle der Vasa nutritia in der Pathogenese der Arteriosklerose. Unsere Beobachtungen, bei welchen hyperplastisch-degenerative Veränderungen der Intima wahrgenommen werden, veranlassten mich, bei Pellagra das Vorhandensein von Arteriosklerose anzuerkennen, mit jener ihrer Eigenheit, dass sie in den feinen Gefässen lokalisiert ist.

Die Gesamtheit der von uns gefundenen Veränderungen analysierend, müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass bei Pellagra vorhanden sind: ein umfangreiches Gebiet von Degenerationen des Nervensystems, umfangreiche hyperplastische Erscheinungen des interstitiellen Gewebes, arteriosklerotische Erscheinungen an den feinen Gefässen und Pigmentablagerung in den Zellelementen.

1) Ssaltykow, Zentralblatt f. allgem. Pathol. Bd. 19. Nr. 8 u. 9.

2) Oppenheimer, Ueber Aortenruptur und Arteriosklerose. Virchows Archiv. Bd. 181.

3) l. c. S. 390.

4) Verhandlungen der Deutsch. Pathol. Gesellsch. 1908. S. 197.

5) Zentralbl. f. Allgem. Pathologie. Bd. 20. S. 225.

6) Ueber die Genese der arteriosklerotischen Veränderungen der Intima. Verhandlungen etc. 1905. S. 168.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Es ist kein Zweifel, dass die Intensität des Toxins bei einer solchen langandauernden Krankheit, wie dies die Pellagra ist, keine beständige sei; sollte jedoch letzteres der Fall sein, bleibt uns jener Umstand unerklärlich, weshalb manche Gewebe — die nervösen — so energisch zerfallen, andere aber mehr widerstandsfähig sind. Hier müssen wir mit dem Umstande rechnen, dass das Nervengewebe dem pellagrösen Gift gegenüber besonders empfindlich ist, und das letztere deswegen für ein Nervengift par excellence gelten muss. Wenn für das Nervengewebe das pellagröse Gift als ein so schädliches erscheint, so erzeugt es in bezug auf andere Gewebe, die weniger empfindlich sind, keinen so deletären Einfluss.

In den Arterien zerstört es also in Form von Sklerose nur die feinen Gefässe; in den parenchymatösen Organen verursacht es Pigmentdegenerationen; in dem gröberen Bindegewebe ist der Reiz ein so schwacher, dass er hier nicht degenerative Prozesse, sondern proliferativ-hyperplastische Erscheinungen hervorruft. Im Allgemeinen müssen wir mit Vorsicht handeln, um uns nicht für die Passivität dieses Gewebes zu äussern. Bei Rindfleisch finde ich bereits die Entwicklung einer Ansicht über das Bindegewebe, als einen intermediären Apparat, welcher im Sinne der Gewebsernährung im Allgemeinen eine höchst wichtige Rolle spielt. In seinen „Elements de Pathologie“[1]) sind mehrere Seiten einem ausführlichen Studium jener höchst wichtigen Rolle gewidmet; ich meine damit nicht das sogenannte „tissu fibreux“, sondern das „tissu fibro-vasculaire“, d. h. jenen Teil des Bindegewebes, welcher zwischen den parenchymatösen Zellen angeordnet ist, ein Kapillarnetz enthält und, unter normalen Verhältnissen kaum bemerkbar, bei Ernährungsstörungen eine energische aktive Tätigkeit entwickelt, auf welchen Umstand bereits Virchow zuerst aufmerksam machte. Dieses Gewebe ist der integrale Teil der parenchymatösen Geweben und „n'existe pas de tissu conjonctif independant de cellules propres“, wie das Tripier[2]) behauptet. Also sehen wir in diesem Gewebe einen progressiven Prozess, als Resultat einer Ernährungsstörung; diesen Prozess fördern gleichfalls die Stauungserscheinungen im feinen Venensystem, welche als Folge von Herzschwäche anzusehen sind; letzterer Umstand kann genügend erklärt werden durch die anatomischen Substrate der braunen Atrophie und die interstitielle Myokarditis. Diese Vielfältigkeit der angeführten anatomischen Veränderungen kann nur vom Standpunkte des ursächlichen Momentes — der Irritation der Gewebe — aus betrachtet, erklärt werden. Das pellagröse Gift erscheint

1) Französische Uebersetzung. 1888. S. 10—11.
2) l. c. p. 32.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

folglich als ursächliches Moment, welches sowohl nutritive, als auch formative Gewebsalterationen hervorruft. Wir haben uns auf diese Art eigentlich dem Grundprinzip der Virchowschen Lehre von der Entzündung genähert. Es ist überflüssig, die Doktrinen von der Entzündung auseinanderzusetzen; dieser Begriff ist ein komplizierter; „er ist", nach Virchows[1]) Ausdruck, „kein einheitlicher Vorgang mit konstanten Merkmalen". In demselben Sinne ungefähr äussert sich auch Schmaus[2]), indem er sagt, dass die zeitgemässen Definitionen des Begriffs von Entzündung in Wirklichkeit keine Definitionen, sondern bloss Zusammenfassungen von Krankheitsbildern seien. Wenn wir die Definition des gegebenen Prozesses als Sammelbegriff und als deskriptiven Begriff vom anatomischen Standpunkte aus betrachtet aufstellen, so müssen wir folgende Grunderscheinungen dieses Vorganges annehmen: degenerativ-produktive Prozesse mit Gefässalterationen. Diese letzteren sind in unseren Fällen vorhanden; zwar werden sie als Obliteration und Verengerung der feinen Arterien wahrgenommen, doch hat bereits Tripier[3]) darauf aufmerksam gemacht, dass „dans tous les inflammations un certain nombre des artérioles sont oblitérées". Nicht minder richtig ist, dass in unseren Fällen die Gefässreaktion schwach ausgeprägt ist; doch ist nicht zu vergessen, dass ein solcher Umstand chronischen Entzündungen eigen ist, bei welchen vorzugsweise produktive interstitielle Erscheinungen, als Resultat der unmittelbar produktive Prozesse im interstitiellen Gewebe verursachenden Noxe[4]), hervortreten. Solche Entzündungsprozesse entsprechen dem, was die Franzosen „sclérose chronique d'emblée, une sclerogénèse lente, torpide, le seul et unique acte reactionell du tissu interstitiel irrité" nennen[5]). Anderseits aber beobachten wir auch andere Erscheinungen: Granulationsherde, unbedeutende Infiltration der Gefässwandungen des Gehirns, hyperplastische Prozesse in der Milzpulpa, — alles das sind deutliche Symptome eines exazerbierten Entzündungsprozesses. Endlich sind Hämorrhagien ohne Reaktiverscheinungen die Merkmale eines stürmischen Reizes von Seiten des pellagrösen Giftes auf die Gefässwandungen: ein Bild der sogenannten hämorrhagischen Entzündung.

Die gesamte Reihe der von mir soeben angeführten Betrachtungen veranlasst mich, in den anatomischen Substraten der Pellagra ein weites

1) Zentralblatt f. Allgem. Pathologie. Bd. 8. S. 791.

2) Zur anatomischen Analyse des Entzündungsbegriffs. Bollingers Beiträge zur pathologischen Anatomie. S. 43.

3) l. c. S. 145.

4) Schmaus, l. c. S. 20.

5) Letulle, L'inflammation. p. 406.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bild eines chronischen Prozesses zu erblicken, welcher chronisch verläuft und von Zeit zu Zeit Exazerbationen aufweist. Wir müssen eine solche Schlussfolgerung postulieren, sonst ist es uns vollkommen unbegreiflich, auf welch eine gleichartige anatomische Einheit der Polymorphismus der pellagrösen Veränderungen zurückgeführt werden könnte.

Besonders beachtenswert ist das Vorhandensein von Pigment in verschiedenen Zellelementen, Ich will eine Spezifität dieser Erscheinung bei der Pellagra nicht behaupten. Im Gegenteil, wir kennen gegenwärtig eine ganze Reihe von Erkrankungen, bei welchen Pigmentdegeneration der Zellen beobachtet wird; ich werde alle diese Erkrankungen nicht aufzählen, um den Leser nicht zu ermüden; jedoch veranlasst mich eben dieser Umstand zu denken, dass nicht die Pigmentdegeneration, sondern ihre Verbreitung, ihr Vorhandensein in der Haut und die spezifischen klinischen Eigenheiten die Pellagra als eine typische Erkrankung bestimmen, welche sie in dieser Beziehung der Addisonschen Krankheit nahestellt; mit letzterer ist unsere Erkrankung häufig verwechselt worden. Interessant ist hierbei zu erinnern an die Beobachtung Bittorfs[1]), der im dritten seiner Fälle von Addisonscher Krankheit „ausgesprochene Hämochromatose aller inneren Organe mit zirrhotischen Veränderungen, vorwiegend in der Leber" antraf. Diese anatomischen Veränderungen erinnern uns sehr lebhaft daran, was wir bei der Pellagra vorfanden; es muss hier unwillkürlich daran gedacht werden, dass das pellagröse Gift auch auf die Nebennieren einen gewissen Einfluss im Sinne einiger mikroskopischen Veränderungen ausübe. Wir fanden zuweilen, wie bereits erwähnt wurde, feine Hämorrhagien; möglich ist, dass man bei weiteren Untersuchungen eine Störung des Chromatinsystems finden könnte, welcher Umstand nach Wiesel[2]) die Ursache in manchen Fällen von Addisonscher Krankheit bildet. Wie es auch sein mag, es stehen diese Erkrankungen — die Pellagra und die Addisonsche — in gewissen Beziehungen einander sehr nahe, und die Berührungspunkte derselben eingehender zu untersuchen, ist eine höchst wichtige Frage sowohl von klinischer als auch allgemein pathologischer Seite.

Zuletzt müssen wir mit dem direkten Einflusse der degenerativen Veränderungen des Nervensystems rechnen. So sind die amyotrophischen Veränderungen die Folge von Degeneration der Vorderhörner; die atrophischen Veränderungen der Darmwand sind in reinen Fällen das

---

1) Die Pathologie der Nebennieren etc. S. 49.
2) s. Bittorf, l. c. S. 71.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resultat der Degeneration des intestinalen Nervenapparates. Also resumiere ich: Pellagra ist in anatomischer Beziehung eine chronische Erkrankung, welche Exazerbationen macht, und charakterisiert wird durch die Sklerose feiner Gefässe und durch einen produktiven Prozess der parenchymatösen Organe und der Haut, nebst degenerativen Veränderungen derselben und besonders des Nervensystems, hauptsächlich in Form von Pigmentdegeneration.

6. Differentialdiagnostik.

Anatomisch können die pellagrösen Veränderungen mit anderen pathologischen Prozessen verwechselt werden.

a) Senile Veränderungen. Wir sahen bereits, dass Lombroso[1]) bei Pellagra eine Tendenz zur vorzeitigen Senilität für charakteristisch hält. Den Theorien gemäss, welche die Ursachen des Alters behandeln, ist eine gewisse Aehnlichkeit der senilen und pellagrösen Veränderungen nicht in Abrede zu stellen; damit sind die chemischen Theorien gemeint. Die mechanischen, z. B. die von Mühlmann liefern keine Stützpunkte für die Zusammenstellung beider pathologischen Prozesse.

Nach der Lehre, z. B. derjenigen von Kassowitz werden die Involutionserscheinungen bedingt durch die Vermehrung besonderer inaktiver Produkte der metabolischen Zelltätigkeit, des sog. Metaplasma. Der Zusammenhang der pellagrösen und senilen Veränderungen ist mehr begreiflich, wenn man ihn vom Standpunkte der Malyschen Theorie aus betrachtet; Maly betrachtet das Senium und den Marasmus als chronische Intoxikation; diesem Standpunkte steht sehr nahe ebenfalls die bekannte Theorie von Metschnikow[2]). Auf Grund dieser Theorien können wir die Vermutung aussprechen, dass im Senium, wie auch bei Pellagra, toxische Substanzen entstehen, welche gleichartige morphologische Alterationen hervorrufen. Es ist selbstverständlich die grosse Aehnlichkeit zwischen den senilen und pellagrösen Veränderungen nicht in Abrede zu stellen, doch ist eine Differenzierung derselben bei eingehender Untersuchung immerhin möglich. In jenen Fällen freilich, wenn wir der Pellagra in der Involutionsperiode begegnen, ist die Diagnostik höchst erschwert; dies sind aber schon kombinierte Fälle, bei welchen es zuweilen sogar unmöglich ist, eine Demarkationslinie zwischen zwei ähnlichen Prozessen zu stellen.

Das Herz kann sowohl beim Pellagriker, als auch beim Greise

---

1) l. c. S. 154.

2) S. Friedmann, Die Altersveränderungen und ihre Behandlung. S. 10—14.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vergrössert sein. Durch die Untersuchungen Thomas'[1]) ist bewiesen, dass das Herz vom 45. Jahre an allmählich an Gewicht zunimmt. In scharf ausgeprägten Fällen von senilen Veränderungen vergrössert es sich bedeutend: Der linke Ventrikel wird hypertrophisch. In reinen protrahierten Fällen wird bei Pellagra dagegen Verkleinerung des Herzens beobachtet; bei Exazerbationen — Dilatation und nicht Hypertrophie. Kurz, hier treten hauptsächlich atrophische degenerative Erscheinungen hervor, im Gegensatz zu den senilen Veränderungen, bei welchen die umfangreiche Sklerose der Gefässe scharf ausgeprägte hypertrophische Veränderungen schafft, als eine rein kompensatorische Reaktion von seiten des zentralen Zirkulationsorganes.

Die grossen Gefässe sind im Alter scharf sklerosiert, bei Pellagra ergreift die Sklerose vorzugsweise die feinsten Gefässe.

Die Nieren sind im Alter, in reiner Form, arteriosklerotisch; bei Pellagra — zyanotische Induration mit parenchymatösen und interstitiellen Entzündungserscheinungen.

Leber. Im Senium treten zuvörderst arteriosklerotische Erscheinungen auf; Muskatnussleber zuweilen, hart, glatt, verkleinert. Bei Pellagra dieselben makroskopischen Veränderungen, bei weniger intensiver Arteriosklerose.

Die Milz[2]) ist bei Greisen entweder verkleinert; die Kapsel verdickt, weiss; die Milz selber ist weich; auf dem Durchschnitte wenig interstitielles Gewebe und Pulpa; oder das Organ ist vergrössert: die Kapsel ist hart, von knorpelähnlichen Ablagerungen bedeckt, mit den benachbarten Organen verwachsen, auf dem Durchschnitte glatt; Malpighische Körperchen unbemerkbar. Wir sehen, dass bei Pellagra (s. oben) ein anderes Bild beobachtet wird.

Lungen. Wenn man die Kompressionsform der Lungeninvolution, als das Resultat der senilen Sklerose, ausschliesst, so sehen wir in weniger exquisiten Fällen die Involution des Lungengewebes in Form von dem sog. alveolären Emphysem; in den Schleimhäuten — deutlich ausgesprochener Katarrh mit atrophischen Veränderungen (Xerosis der Schleimhäute Strickers). Bei Pellagra werden keine besonderen makroskopischen Veränderungen wahrgenommen; es werden dagegen, wie wir gesehen haben, Entzündungsprozesse in Form von Pneumonien angetroffen.

---

1) Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers. S. 181.

2) Pilliet, Les altérations séniles de la rate. Archives de médecine expérimentale etc. T. 5. p. 520.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nervensystem. In diesem Organe sind analoge Veränderungen sowohl bei Pellagra als auch im Alter vorhanden, und namentlich: Verdickung der Häute, Obliteration des Zentralkanales, Gehirnsklerose, état criblé. Es ist aber auch ein Unterschied vorhanden. Zuvörderst prävalieren im senilen Gehirne die arteriosklerotischen Veränderungen; weiterhin ist scharf ausgeprägt die Gehirnatrophie, was zuweilen durch eine reichliche Anhäufung von zerebrospinaler Flüssigkeit ex vacuo („hydrocephalus senilis") bestätigt wird: in Zusammenhang mit diesem sehen wir Oedem der Telae chorioideae; Hämorrhagien kommen zwar im Alter vor, doch werden sie makroskopisch leicht konstatiert, was sich bei weitem nicht immer von den pellagrösen Hämorrhagien sagen lässt. Weiterhin müssen noch erwähnt werden einige Formen, welche einen allmählichen Uebergang zur progressiven Paralyse bilden[1]). Sehr nahe zu den senilen Veränderungen steht die klinische Form, die sog. Dementia praesenilis, welche zuweilen bereits in einem Alter von 40 Jahren beobachtet wird. Hierzu muss gerechnet werden: a) die arteriosklerotische Hirndegeneration. Hier ist das Gehirn bedeutend vergrössert; die Gefässe sind scharf sklerosiert; die weisse Substanz ist fest, von grauen Streifen durchzogen, die Ventrikel sind bedeutend erweitert; b) Encephalitis subcorticalis chronica. Die weisse Substanz ist rarefiziert, die Ventrikel bedeutend erweitert; die Hirnrinde ist erhalten.

Aus dieser Schilderung ersehen wir, dass die pellagrösen Veränderungen nicht zusammenfallen mit dem, was wir bei gegebenen pathologischen Veränderungen beobachten, welche Zwischenformen von seniler Involution und progressiver Paralyse vorstellen. Was die mikroskopischen Veränderungen betrifft, so bieten sie bei Pellagra Eigenheiten dar, welche von solchen im Senium verschieden sind.

Zuvörderst ist die Arteriosklerose in allen Organen bei Pellagra weit schwächer ausgeprägt als im Alter. Was die Milz und die Nieren anbelangt, so haben wir bereits auf die beide pathologische Formen differenzierenden Merkmale hingewiesen. Die Leber ist bei Pellagra der senilen sehr ähnlich, doch wird in der letzteren keine so deutlich ausgesprochene Entwickelung der interstitiellen Veränderungen beobachtet, wie dies bei Pellagra der Fall ist. Im Darme wird bei seniler Involution reine Atrophie beobachtet, bei Pellagra — fast immer Komplikationen durch Entzündungsprozesse. Eine häufige Erscheinung im Alter —

1) s. Binswanger, Pathogenese und Abgrenzung der progressiven Paralyse. Comptes-Rendus du XII Congrès international de médecine. S. 105—125.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gastroektasie, Verengerung des Dünndarmes, zuweilen aber bedeutende Darmerweiterung — ist bei Pellagra nur eine private Erscheinung. Die Haut ist im Alter atrophisch. Es ist dieser Prozess auf Obliterationsprozesse der Gefässe nicht zurückzuführen, denn nach Unna[1]) ist die Haut an eine sehr variable und geringe Blutzufuhr adaptiert. Die senile Atrophie, welche das Gepräge eines Habitus senilis trägt, wird zwar von einer etwas intensiven Pigmentation begleitet dank dem Umstande, dass die Haut infolge der verminderten Sekretionen trockener und mit feinen Schuppen bedeckt ist[2]). Doch fällt es nicht schwer, die pellagröse Haut von der senilen zu unterscheiden. Bei der ersteren treten Entzündungserscheinungen und eine reichliche Menge Pigment scharf hervor; die Atrophie erscheint als Schlussakt des vorhergehenden Entzündungsprozesses; die elastischen Fasern besitzen in der Degenerationsordnung keine bestimmten Merkmale, was häufig im Alter beobachtet wird, zu welcher Zeit am ehesten die subepithelialen Fasern zugrunde gehen[3]). Endlich werden die originellen Bildungen in der Haut der Pellagriker, von denen Babes[4]) spricht, meines Wissens im Alter nicht beobachtet. Am wichtigsten jedoch sind die Veränderungen des Nervensystems. Von allen Autoren wird hier auf die arteriosklerotischen Veränderungen aufmerksam gemacht; doch werden hierbei Degenerationen der nervösen Tangentialfasern beobachtet. Klippel[5]) notiert im Senium einen Zerfall der tiefen Faserschicht, während bei Pellagra am häufigsten die oberflächlichste zerfällt. Schestkow[6]) fand deutlich ausgesprochene Degenerationen sämtlicher Tangentialschichten, was noch mehr die senile Involution von den pellagrösen Veränderungen unterscheidet. Weiterhin wird nach Schestkow im Alter Pigmentation der arteriellen Zellen beobachtet; Kernvermehrung wird nicht wahrgenommen, im Gegensatz zu dem, was wir bei Pellagra sehen. Die Arbeiten von Mühlmann und Obersteiner[7]) beweisen das Vorhandensein von Fett in senilen Gehirnen, hauptsächlich in den Gliazellen der oberflächlichen Schicht; bei Pellagra wird dieses fast nicht beobachtet.

Im Rückenmark bei Greisen finden wir Arteriosklerose, perivaskuläre Sklerose, eine reichliche Menge von Corpora amylacea; nach Leyden

1) l. c. S. 1048.
2) Friedmann, l. c. S. 150.
3) s. Orbant, Zentralblatt für allgemeine Pathologie. Bd. 11.
4) l. c.
5) Archives de médecine expérimentale usw. 1891. Nr. 5.
6) Neurologischer Anzeiger. Bd. 5. (Russisch.)
7) Zit. nach Jacobsohn, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Bd. 1. S. 103.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— eine beträchtliche Menge von atrophierten Vorderhornzellen; disseminierte Sklerosen, welche das Bild der tabischen Kontraktur der Atheromkranken von Demange und Pigmentation der Nervenzellen darbieten. Bei Pellagra sind Corpora amylacea selten, die Gefässsklerose ist nicht so scharf ausgeprägt, die Degeneration ergreift die Pyramiden- und Hinterstränge, die Clarkeschen Säulen und andere oben erwähnte Rückenmarksabschnitte, welche im Alter intakt bleiben. Ausserdem werden bei Pellagra auch die Nervenfasern ergriffen. Bei Pellagra werden folglich mehr komplizierte Prozesse als im Alter beobachtet.

Was die Zwischenformen betrifft, von welchen oben die Rede war, so unterscheiden sich dieselben mikroskopisch von der Pellagra durch folgende Merkmale. Bei der arteriosklerotischen Hirndegeneration ist längs der Gefässe eine grosse Menge von spinnenförmigen Zellen gelegen; es werden auch umfangreiche Erweichungsherde beobachtet. Bei Encephalitis subcorticalis chronica — eine reichliche Menge von granulierten Zellen, die Veränderungen ergreifen im allgemeinen nicht die graue Hirnsubstanz, sondern die weisse.

b) Progressive Paralyse. Hier findet man Arteriosklerose der grossen Gefässe, fettige Entartung des Herzmuskels, dasselbe in der Leber und den Nieren; in letzteren zuweilen granuläre Atrophie; Laignel-Lavastine[1]) fand in der Leber und in der Milz „vaso-dilatation paralytique“ und fettige Degeneration der ersteren[2]).

Im allgemeinen hat nach Alzheimer bei progressivem Schwachsinne kein einziger der makroskopischen Befunde einen pathognomonischen Wert[3]). In der Schädelhöhle gibt es ebenfalls keine Eigenheiten, welche für die progressive Paralyse charakteristisch wären: Verdickung des Schädeldaches, Diploeschwund, Ependymitis granulosa — Merkmale, die auch bei anderen Geisteserkrankungen vorkommen; wie bekannt, ist die progressive Paralyse ihren anatomischen Veränderungen nach so untypisch, dass z. B. Schmidt seine Dissertation folgenderweise benannte: „Ist die allgemeine progressive Paralyse aus dem mikroskopischen Befunde an der Grosshirnrinde pathologisch-anatomisch diagnostizierbar?“ Diese Frage kann man in letzter Zeit mehr oder minder positiv beantworten. Dank den Arbeiten Nissls und seiner Schule (Alzheimer) ist bewiesen, dass die progressive Paralyse einen chronischen Entzündungsprozess mit reichlicher Menge von infiltrierenden Plasmazellen darstellt.

1) l. c. p. 225.
2) s. Jaquelier, Thèse. p. 70.
3) Alzheimer, l. c. S. 28.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch die späteren Arbeiten, z. B. die von Elmiger[1]), Meyer[2]) und Oppenheim[3]) bestätigen vollkommen diese Tatsache.

Schon aus der angeführten kurzen Uebersicht der Anatomie der progressiven Paralyse ist zu ersehen, dass letztere nicht in denselben Rahmen wie die Pellagra hineinpasst. Abgesehen von der Schädelhöhle können die übrigen Organe, als jeglicher charakteristischer anatomischer Veränderungen entbehrende, bei der Differentialdiagnostik nicht in Erwägung gezogen werden. Was jedoch das Nervensystem betrifft, muss ich bemerken, dass die Ependymitis granulosa bei Pellagra, soviel ich habe beobachten können, sehr selten vorkommt, im Gegensatz zu dem, was wir bei progressiver Paralyse sehen. Weiterhin sind die Plasmazellen bei Pellagra eher eine Ausnahme und keine obligatorische Erscheinung, wie das bei progressiver Paralyse der Fall ist. In nicht reinen und höchst protrahierten Fällen, bei welchen beim Paralytiker ein dem pellagrösen ähnliches Erythem auftritt, bei welchen scharf ausgeprägte paralytische Symptome fehlen, ist selbstverständlich eine Verwechslung der anatomischen Merkmale möglich; in mehr reinen Fällen ist es jedoch stets möglich, eine Differentialdiagnose zwischen Pellagra und progressiver Paralyse zu stellen. Alzheimer, der sich mit dieser Frage viel beschäftigt hat, spricht sich ebenfalls für die Möglichkeit aus, die progressive Paralyse und die Pellagra diagnostisch zu differenzieren[4]).

c) Alcoholismus chronicus kann man zuweilen dem Charakter der Veränderungen des Nervensystems nach mit der Pellagra verwechseln, doch fehlt hier bei der mikroskopischen Untersuchung: 1. ein scharf ausgeprägter Zerfall der Nervenzellen, 2. Pigmentdegeneration ist nicht vorhanden, 3. hier fehlt häufig hyaline Degeneration der feinen Gefässe[5]), 4. die Gliose ist im Kleinhirn scharf ausgeprägt (Wurm), 5. nach Braun[6]): fettige Degeneration der Zellen, Vakuolenbildung in den Nervenzellen, Piainfiltration, scharf ausgesprochene Neuritis; was das Rückenmark betrifft, so sind hier nach Homens[7]) Untersuchungen die Veränderungen den pellagrösen sehr ähnlich und deshalb müssen bei

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. S. 161.
2) Ibid. Bd. 43. S. 1.
3) Ibid. Bd. 44. S. 938.
4) l. c. S. 197.
5) Alzheimer, l. c. S. 181.
6) Ueber die experimentell durch chronische Alkoholintoxikation hervorgerufenen Veränderungen. Dissertation.
7) Zeitschrift f. klinische Medizin. Bd. 49.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Beurteilung auch die Veränderungen im Gehirne in Erwägung gezogen werden, 6. exquisite Fettdegeneration der parenchymatösen Organe.

d) Bei der Untersuchung des Nervensystems macht es Bedenken, ob hier nicht syphilitische Veränderungen vorhanden wären. Wir müssen aber nicht vergessen, dass bei diesen letzteren beobachtet werden: 1. energische Zellvermehrung in den Gefässwandungen, 2. rascher Zerfall der Zellelemente und der Nervenfasern und 3. zahlreiche Erweichungsherde. Was die mehr typischen Fälle von Syphilis anbelangt, so sind solche kaum mit pellagrösen zu verwechseln[1]).

e) Betreffs der Dementia senilis, welche in so naher Berührung mit den arteriosklerotischen Veränderungen steht, muss hier auf die Untersuchungen Lasurskys[2]) hingewiesen werden; durch dieselben ist eine bedeutende Verminderung von Nervenzellen des Gehirnes bewiesen worden, was bei Pellagra nicht beobachtet wird; weiterhin — Verwachsung der Hirnhäute und ausgesprochene Atheromatose.

f) Raphania. Es ist bereits bewiesen[3]), dass hier den pellagrösen sehr ähnliche Veränderungen beobachtet werden, doch es gibt auch Unterschiede. In den parenchymatösen Organen treten die akuten Entzündungsprozesse und Hämorrhagien schärfer hervor; Fragmentation des Herzens und Zenkersche Muskeldegeneration habe ich bei Pellagra nicht beobachtet. Ferner findet bei Raphania Degeneration statt, zuvörderst der Hinterwurzeln, der Hinterstränge und zuletzt der Vorderhörner[4]); die Lissauersche Zone ist intakt; bei Pellagra werden, wie wir gesehen haben, vor allem die Pyramidenseitenstränge ergriffen, ferner die hinteren und nur als Ausnahme die Lissauersche Zone und die Hinterwurzeln.

g) Lathyrismus. Die diesbezügliche anatomische Literatur ist sehr spärlich. Holzinger[5]) erwähnt der anatomischen Daten nur vorübergehend. Soviel bekannt ist[6]), wird bei Lathyrismus transversale Myelitis beobachtet, was diese Erkrankung von der Pellagra scharf abgrenzt.

h) Inanitionsprozesse (Anämie, Erschöpfungszustände) sind in der kachektischen Periode dieser letzteren den pellagrösen ähnlich.

---

1) s. Bechterew, Syphilis des Nervensystems. (Russisch). — Alzheimer, l. c. S. 170 bis 171. — Nonne, Syphilis des Nervensystems.

2) Neurologischer Anzeiger. 1900. (Russisch.)

3) s. Winogradow, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen. Medizinische Uebersicht. 1897. S. 295. (Russisch.)

4) Schmaus, Pathologische Anatomie des Rückenmarks. S. 113.

5) Ueber Lathyrismus. Neurol. Anzeiger. 1899. S. 1. (Russisch.)

6) Schmaus, l. c. S. 116.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Coen[1]) fand, dass bei Erschöpfung zweierlei Art Veränderungen angetroffen werden: 1. von Seiten der Blutzirkulation — Stauungserscheinungen; akute Hepatitis, Glomerulitis und interstitielle Erscheinungen und 2. Degenerationen: Atrophie sämtlicher Nervenzellen, des Herzens, der Leber, der Nieren, der Muskulatur. Interessant sind ebenfalls die Untersuchungen von Tarassewitsch und Schestnow[2]); die Autoren fanden bei langandauernder Inanition: Pigmentation, hyaline Degeneration des Bindegewebes, braune Atrophie und andere Veränderungen. Hier muss noch der Untersuchungen von Voss[3]) Erwähnung getan werden; dieser Autor fand bei Anämie: Degeneration der Hinter-, Seiten- und Vorderstränge, Verdickung der Gefässwandungen und hyaline Degeneration derselben, Herdsklerosen. Auf Grund ergänzender Versuche mit blutstörenden Giften kam Voss zu dem Schlusse, dass die von ihm gefundenen Veränderungen von der Ernährungsstörung und nicht von Anämie abhängig wären. Es ist nicht in Abrede zu stellen, dass die soeben genannten Veränderungen den pellagrösen sehr ähnlich sind und dies bestätigt noch einmal das, dass bei Pellagra eine bedeutende Störung des Stoffwechsels stattfindet. Doch ist es möglich, unsere Erkrankung zu differenzieren. Typische Hauterscheinungen, vorwiegende Veränderungen des Nervensystems, Intaktheit der Vorderstränge, dies sind Merkmale, welche reinen Inanitionsprozessen nicht eigen sind.

i) Morbus Addisonii kann zuweilen ebenfalls Pellagra vortäuschen, hier aber haben wir ausser den Veränderungen der Nebenieren noch Hyperplasie des Lymphsystems und Milzvergrösserung. Das Rückenmark ist nach den Untersuchungen Hansemanns, Brauers, Ewalds u. a. normal[4]).

k) Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass bei verschiedenen akuten und protrahierten psychischen Erkrankungen Veränderungen in den Nieren und der Leber konstatiert werden. Falk fand an dieser Stelle: Leberatrophie, welche niemals einen ausgesprochenen Grad erreicht[5]); in den Nieren, in akuten und subakuten Fällen: primäre interstitielle Nephritis; bei chronischen — eine sekundäre parenchymatöse Form mit atrophischem Charakter. Obgleich diese Veränderungen auch den pellagrösen ähnlich sind, tritt doch in den letzteren deutlich hervor: die interstitielle Entzündung, welche nach Falk bei Psychosen

1) Zentralbl. f. allgem. Pathol. Bd. 2. S. 200.

2) Russisches pathologisches Archiv. 1897. (Russisch.)

3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 58. S. 489.

4) S. Die Anatomie der Addisonschen Krankheit. — Bittorf, l. c. S. 59 bis 62.

5) Falk, Merschejewskys Anzeiger. Bd. 12. S. 1—58. (Russisch.)

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

überhaupt nur sekundären Ursprungs ist und dem Einflusse der Lungentuberkulose zugeschrieben werden muss; endlich spricht die Gesamtheit der pathologisch-anatomischen Daten für die Selbständigkeit derselben und den Unterschied von solchen bei anderen akuten und chronischen Psychosen.

Am Schlusse dieses Kapitels kommen wir zu der Folgerung, dass die Pellagra anatomisch von anderen Krankheiten differenziert werden kann.

7. Das klinische Bild der Pellagra im Zusammenhange mit der Anatomie derselben.

Es ist nicht meine Absicht, die klinischen Eigenheiten der Pellagra zu untersuchen. Doch halte ich es für notwendig, wenn auch nur in Kürze, den Zusammenhang der anatomischen und klinischen Ergebnisse bei dieser Erkrankung festzustellen.

Ich habe 130 Krankengeschichten unter folgenden Bedingungen ausgewählt: die Kranken sind nicht über 40 Jahre alt; reine Anamnese. Dem Alter nach sind die Kranken in Prozentverhältnis folgender Weise zu gruppieren:

Von	20	Jahren	10,5 pCt.
„	25	„	12,2 „
„	30	„	27,6 „
„	35	„	23,3 „
„	40	„	26,4 „

Den klinischen Formen nach, durch welche sich die pellagröse Geistesstörung manifestierte, erhielten wir folgendes:

Amentia	90 pCt.
Melancholia	8,7 „
Katatonia	1,3 „

Die erste Tafel dient als Beweis dafür, dass die pellagröse Erkrankung vorzugsweise Individuen mittleren Alters befällt; jüngere werden bedeutend seltener befallen. Zu bemerken ist noch, dass dieser Umstand bereits die Aufmerksamkeit einiger Forscher auf sich gezogen hat. So kam Bonfigli[1]) auf Grund von statistischen Daten zu dem Schlusse, dass von der Pellagra befallen werden: Männer im Alter von 40—60 Jahren, Frauen von 35—50 Jahren. Worin die Ursache dieser Tatsache zu suchen ist, ist auf Grund der anatomischen Daten schwer zu ermitteln. Wir haben gesehen, dass diese letzteren eine grosse Aehnlichkeit mit den Involutionsveränderungen aufweisen; möglich ist, dass

1) Bonfigli, Zit. nach Gregor l. c. S. 280.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Einfluss des pellagrösen Giftes besonders zu jener Zeit intensiv ist, wo im Organismus Bedingungen für das Zustandekommen von Involutionsprozessen bereits geschaffen sind.

Die Geistesstörung beginnt erst nach einiger Zeit vom Momente der Intoxikation des Organismus durch das pellagröse Gift an. In meinen 130 Fällen ist es nicht gelungen, ein präzises Datum festzustellen; doch wird in allen diesen unbedingt eine der Psychose vorhergegangene somatische Erkrankung konstatiert in Form von Haut-, Darm- und Nervenerscheinungen; am häufigsten in Form von hartnäckigen Kopfschmerzen. Also ersehen wir, dass behufs der Entwickelung von Geistesstörung ein ziemlich lange andauerndes Einwirken des pellagrösen Giftes erforderlich sei, um eine ganze Reihe von bedeutenden Alterationen im Organismus hervorzurufen.

Kossakowsky[1]) hat ausführlich das Bild der prodromalen Leiden bei Pellagra beschrieben. Hier sehen wir, dass unter Vorhandensein vorwiegend von nervösen Symptomen diese letzteren dennoch deutlich hervortreten auf dem Grunde des allgemeinen Leidens, welches von der Tätigkeitsstörung nicht eines, sondern vieler Organe zeugt. Die anatomischen Ergebnisse bestätigen vollkommen diese Schlussfolgerung, da wir gesehen, dass sogar bei Pellagrikern, die kurz vor dem Tode psychisch erkrankt waren, immerhin bereits bedeutende chronische Prozesse in allen wichtigen Organen beobachtet wurden. Doch häufiger erscheint die pellagröse Psychose in Form von Amentia. Kossakowsky[2]) und eine ganze Reihe von italienischen Autoren (Tanzi, Bonfigli, Gregor) notieren ebenfalls diesen Umstand. Dank den Untersuchungen verschiedener Autoren z. B. denjenigen von Gerwer[3]), bei Amentia, von Lavastine[4]) bei Confusion mentale u. a. ist bewiesen, dass diese Geistesstörung von scharf ausgeprägten degenerativen Erscheinungen der Nervenzellen begleitet wird; ausserdem hält man für festgestellt, dass die Amentia eine Psychose sei, welche infolge einer Intoxikation des Organismus durch Gifte entsteht[5]). Auf diese Weise wird uns begreiflich, warum die Pellagra in Form von einer Intoxikationspsychose verläuft; anatomisch kann die letztere, wie wir gesehen haben, erklärt werden durch jene grossartigen Zelldegenerationen, welche einem jeden Falle von Pellagra eigen sind. Einem solchen Zustande und als Ausdruck einer exazerbierenden Infektion nähern sich Fälle von Pellagra, welche

1) l. c. S. 99—100.
2) l. c. S. 150.
3) Neurol. Anzeiger. 1899. S. 103—137. (Russisch.)
4) Archives des Neurologie. 1909. Mars.
5) S. Gerwer l. c.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als Delirium acutum verlaufen. Hier erblicken wir das Bild einer schweren Vergiftung: Verwirrtheit mit Uebergang in Betäubung, Unruhe, die den Charakter von instinktivem Bewegungsdrang annehmen, Wahnideen von schwerem ängstlichen Charakter, Erregung der subkortikalen Zentren: Zuckung der Gesichtsmuskeln, Zähneknirschen, tonische Krämpfe im Gesicht, Temperatursteigerung, kurz das allbekannte Bild des Delirium acutum ist bei Pellagra keine seltene Ausnahme[1]). Während das Delirium acutum kein einheitlicher Krankheitsprozess ist[2]), stellt dasselbe so zu sagen eine interkurrente Episode dar in der allgemeinen Kette der Pellagrasymptome, eine Episode, welche in der Mehrzahl der Fälle den Zyklus der pellagrösen Erscheinungen mit letalem Ausgange schliesst. Ich meine, dass einige Fälle von pellagrösem Typhus und das Delirium acutum wesentlich gleiche Prozesse sind, doch verschiedene Intensität aufweisen. Die Beschreibung des klinischen Bildes von Typhus pellagrosus durch Tuczek[3]) und Kossakowsky[4]) führen mich zu dem Schlusse, dass der pellagröse Typhus der italienischen Autoren dem Delirium acutum sehr ähnlich sei. Die Benennung „Typhus" ist eigentlich als ein reiner Sammelnamen für die Gesamtheit mehrerer Symptome anzusehen und umfasst, wie mir scheint, folgende Formen:

1. Exazerbation der pellagrösen Symptome in Form von tetanischem Typhus oder in solcher, welche an das Delirium acutum erinnert. Anatomisch tritt hier neben den chronischen Erscheinungen noch das Bild einer stürmischen Intoxikation hervor: parenchymatöse Veränderungen der Leber, der Nieren, des Herzens; Milzhyperplasie; Hyperplasie des Gehirns und seiner Häute; unter dem Mikroskope im Nervensystem Beginn der Infiltration der Gefässwandungen, Hämorrhagien im Grosshirn und in den subkortikalen Ganglien (Zuckungen der Gesichtsmuskeln und andere klinische Merkmale der Erregung der subkortikalen Zentren); zuweilen werden die Merkmale einer wahren Meningitis beobachtet; weiterhin subpleurale und subdurale Hämorrhagien; pneumonische Herde. Zuweilen ist die Milz, obgleich weich, doch nicht vergrössert; im Darme fehlen die Merkmale eines wahren Typhus.
2. In Form von typhoidem Zustande verläuft gleichfalls eine ganze Reihe nur klinisch einander ähnlicher Erkrankungen: Pneumonien in Form von schlaffen Infiltrationen, die intra vitam nicht konstatiert werden können; Darmexazerbationen, als Resultat sekundärer Infektionen; end-

1) S. Fall IV Gregors l. c. S. 281.
2) Thoma, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1909. S. 737—757.
3) l. c. S. 17—19.
4) l. c. S. 115.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich zuweilen septiko-pyämische Prozesse. Wirken in diesen Fällen die toxischen Substanzen (Pneumonie, Enteritis, Septiko - Pyämie) energischer auf das Zentralnervensystem, als auf einen Locus minoris resistentiae, so verleihen die in den Vordergrund des klinischen Bildes tretenden zerebralen Symptome demselben das Gepräge einer grossen Aehnlichkeit mit wahrem Typhus. Nach allem diesem Gesagten sind also bei der Sektion eines pellagrösen Typhikers verschiedene anatomische Substrate zu erwarten. Es wird begreiflich, dass die Milz, dieses feine Reagens auf jegliche toxische Einwirkungen, nicht immer eine und dieselbe Form darstellt. Bei Vorhandensein von Toxinen im Blute, welches Hyperplasie dieses Organes hervorruft, finden wir diese jedoch nur in jenen Fällen, bei welchen die chronischen produktiven Veränderungen der Milz die Möglichkeit einer freien Schwellung nicht ausschliessen; im entgegengesetzten Falle ist nur ein weiches und nicht vergrössertes Organ vorhanden. Wenn der pellagröse Typhus durch vasokonstriktorische Toxine hervorgerufen ist, so wird in diesem Falle die Milz nicht gross, trocken und von fester Konsistenz sein.

Eine andere weitaus seltenere klinische Form der Pellagra ist, wie wir gesehen haben, die Melancholie. Wir beschäftigen uns hier nicht mit einer ausführlichen Klinik der Pellagra; es muss nur erwähnt werden, dass auch die melancholische Psychose in die Sphäre der Intoxikationserkrankungen gehört[1]). Hierbei müssen erwähnt werden die Untersuchungen Brugias[2]) über das Sympathikussystem bei Pellagra. Dieser Autor fand hier Hyperplasie des Bindegewebes, Verminderung der Zahl der Nervenzellen, Pigmentation und Atrophie derselben. Analoge Veränderungen sind auch bei Melancholie gefunden worden. Anglade[3]) lenkte seine Aufmerksamheit auf die Rolle des Sympathikussystems bei der Entstehung der melancholischen Wahnideen, was auch bestätigt wurde durch direkte anatomische Beobachtungen. So fand Vigouroux[4]) Veränderungen des Plexus solaris bei Melancholie, durch welche Veränderungen die Wahnideen des Kranken erklärt wurden. Gleiche Fälle beobachtete Laignel-Lavastine[5]). Wir sind folglich berechtigt, in der melancholischen Psychose der Pellagriker einen Ausdruck für Intoxikation mit anatomischen Substraten ausser den übrigen Organen auch im Sympathikussystem zu sehen. Die längst bekannte Tatsache, dass die Pellagriker sehr häufig an Obsessionsideen leiden,

1) Rubinowitsch et Toulouse, La Melancolie p. 273—308.
2) Zentralblatt für allgemeine Pathologie. Bd. 14. S. 692.
3) Ballet Traité de pathologie mentale. p. 317.
4) Archives de Neurologie. 1909. p. 149.
5) l. c. p. 150.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lässt sich vollkommen erklären durch die anatomischen Veränderungen des sympathischen Apparates.

Eine dritte verhältnismässig seltene Form des pellagrösen Irreseins ist die Katatonie. Diese Psychose muss laut den Untersuchungen zu den Intoxikationspsychosen im Sinne einer Störung des Stoffwechsels gerechnet werden. Schon deswegen kommt die Katatonie in nahe Berührung mit den pellagrösen Psychosen. Die neuesten Untersuchungen von Moriyasu[1]) über die Histologie der Katatonia führen uns zu dem Schlusse, dass diese Psychose auch anatomisch zu den Intoxikationspsychosen gerechnet werden muss. Bei der Pellagra kann, soviel ich beobachtet habe, von einer waren Katatonie nicht die Rede sein; hier werden nur katatonische Symptome beobachtet, welche interkurrent während der pellagrösen Psychose auftreten. Die Seltenheit dieser Symptome wäre vielleicht dadurch zu erklären, dass die pellagrösse Psychose häufiger im vorgeschrittenen Alter beobachtet wird, d. h. in einer Periode, in welcher die Katatonie am seltensten vorkommt.

Es erübrigt, in einigen Worten die Frage zu berühren, ob bei Pellagra die maniako-depressive Form vorkomme, welcher Umstand von Zlatarovic[2]) in Abrede gestellt wird, und die reine Mania, was nach Warnock[3]) eine Seltenheit ist. Ich will nur bemerken, dass diese Formen eine so grosse Seltenheit sind, dass ich mich nicht erinnern kann, sie jemals gesehen zu haben; jedenfalls spielen dieselben in der Klinik der pellagrösen Psychosen eine untergeordnete Rolle.

Es ist selbstverständlich unmöglich, eine präzise anatomische Differezierung dieser oder jener klinischen Form festzustellen. Ob sich die schweren unheilbaren Fälle der Pellagra von anderen mehr leichten dadurch unterscheiden, dass in den ersteren im Gegensatz zu den letzteren eine Neurogliaproliferation stattfinde[4]), kann ich mit Bestimmtheit nicht sagen. Wir werden uns bei einer ausführlichen Beschreibung sämtlicher physischer Merkmale, welche die pellagröse Psychose begleiten, nicht aufhalten. Ich will behufs Feststellung des Zusammenhanges derselben mit den anatomischen Substraten nur auf einige hinweisen. Die Läsion der Seiten- und Hinterstränge bei Pellagra ist eine längst bekannte Tatsache; durch dieselbe lässt sich eine ganze Reihe von spinalen Symptomen bei dieser Krankheit erklären. Ich möchte aber auf einen

---

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. S. 516.

2) Lehrbuch f. Psychiatrie. Bd. 19. S. 283—297.

3) Gregor, l. c. S. 284.

4) Babes, La névrologie dans l'évolution des inflammations. XIII. Congrès International. Section d'anatomie pathologique. p. 168.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Umstand aufmerksam machen: bei Pellagra wird, wenn auch nur selten, anstatt der Steigerung der Patellarreflexe eine Herabsetzung derselben beobachtet. Lombroso und Tuczek notieren letztere: in 20 pCt. und in 5,3 pCt. Kossakowsky[1]) konnte in seinem umfangreichen Materiale dieses nur einige Male konstatieren. Wie dem auch sei, ist die Herabsetzung der Patellarreflexe eine nachgewiesene Tatsache. Eine Erklärung dieser letzteren ist bei den gegenwärtigen anatomischen Kenntnissen möglich. Wir sehen, dass bei Pellagra nicht nur die Pyramidenseitenstränge, sondern auch die hinteren und die Lissauersche Zone degenerieren. Auf solche Weise existiert in manchen Fällen eine Analogie zwischen Pellagra und Tabes dorsalis, wodurch eben das Fehlen der Kniereflexe erklärt werden könnte.

Die umfangreichen Dekubitus, welche zweifelsohne trophischen Ursprunges sind, können durch die umfangreichen Degenerationen des zentralen und peripheren Nervensystems erklärt werden. Interessant ist hierbei der Untersuchungen Helbings[2]) zu erwähnen; dieser Autor konstatierte umfangreiche perforierende Nekrosen der Haut auf dem Boden einer peripherischen Degeneration von Nervenfasern. Eine sehr häufige Erscheinung bei der pellagrösen Psychose stellen die hartnäckigen Diarrhöen dar.

Wir sahen oben, dass der Verdauungstraktus bei der Autopsie das Bild einer chronischen Entzündung mit Ausgang in Atrophie oder reine Atrophie darbietet. Deshalb ist es überflüssig, eine besondere Erklärung für die hartnäckigen Diarrhöen suchen zu wollen, da sie durch das Vorhandensein von stabilen Veränderungen des Verdauungstraktus genügend erklärt werden. Der häufige Wechsel von Diarrhöen und Verstopfungen[3]) spricht ebenfalls dagegen, dass im gegebenen Falle eine spezifische pellagröse Erkrankung vorliege. Die Temperatur weist bei Pellagrikern häufig Steigerungen auf[4]); die Ursachen dieses Faktums könnten etwa verschieden sein, doch werden sie alle zurückgeführt auf eine Einwirkung irgendwelcher pyogener Substanzen.

Ob diese Substanzen spezieller Natur — pellagröser — oder es verschiedenartige Toxine sind, welche im Darme ausgeschieden werden, ist in jedem einzelnen Falle unmöglich zu sagen; doch unterliegt es keinem Zweifel, dass hier beide Quellen vorhanden sind, wofür einerseits die Untersuchungen Cenis sprechen; dieser Autor fand bei mit Exazerbation

---

1) l. c. S. 124.
2) Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 5. H. 2.
3) Kossakowsky, l. c. S. 139.
4) Lombroso, l. c. S. 144.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

diesen letzteren Fällen haben wir also eine intensive Intoxikation des Organismus durch pellagröses Gift vor uns. Ein anderer Verlauf ist der mehr protrahierte. Der Kranke verfällt allmählich in einen kachektischen Zustand; profuse Diarrhöen wechseln zuweilen mit Verstopfungen ab; der Kranke kann zuweilen genesen, wird jedoch darauf wieder schwach und schliesslich tritt der Tod infolge von Herzparalyse oder von zufälligen Komplikationen ein (Septikopyämie, umfangreicher Dekubitus, Pneumonie, Dysenterie, Darmdiphtheritis). Die Kranken sind in diesem Zustande den Paralytikern sehr ähnlich. Anatomisch finden wir hier entweder ein reines Bild pellagröser Erschöpfung als Resultat einer lange andauernden Intoxikation durch dieses Gift oder eine Kombination der Pellagra mit zufälligen anatomischen Veränderungen.

Also lassen sich die klinischen Symptome der Pellagra durch die anatomischen Veränderungen genügend erklären.

Die ganze Symptomenserie bei der gegebenen Erkrankung, die Eigenheit der Psychosen, in Zusammenhang dieser mit den physischen Symptomen, dienen als Bestätigung dessen, dass auch von seiten der Klinik die Pellagra kein Symptomenkomplex, sondern eine selbständige Krankheitsform ist.

Schluss.

Die Pellagra ist in anatomischer und klinischer Beziehung eine typische chronische Krankheit, welche sowohl intra vitam als auch post mortem von anderen Erkrankungen differenziert werden kann.

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel
(Geh. Rat Siemerling).

Ueber die Aetiologie der tabischen Arthropathien.

Von

Prof. Dr. **K. Stargardt,**

Privatdozent für Augenheilkunde, wissenschaftlicher Assistent an der psychiatrischen u. Nervenklinik.

(Hierzu Tafel XXI u. XXII.)

Die Ursache der tabischen Arthropathien gilt heute vielen als vollkommen aufgeklärt. Lange Zeit haben verschiedene Theorien um die Herrschaft gekämpft. Jetzt scheint die sogenannte „nervöse Theorie", nach der die tabischen Knochen- und Gelenkveränderungen durch abnorme trophische Einflüsse bedingt sind, die meisten Anhänger zu zählen.

Bei näherer Betrachtung erweist sich jedoch, dass die nervöse Theorie durchaus nicht so fest begründet ist, wie das vielfach heute angenommen wird; ja es zeigt sich, dass wir es hier mit einer Hypothese zu tun haben, die eigentlich jeder Grundlage entbehrt.

Charcot, der Begründer der nervösen Theorie, hatte die Ursache der trophischen Störungen in einer Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks gesucht. Nachdem aber von ihm selbst und von anderen die Ganglienzellen an dieser Stelle vollkommen intakt gefunden waren trotz bestehender Gelenk- und Knochenveränderungen, war diese Auffassung nicht mehr zu halten. Vor allem wurde auch immer wieder mit Recht betont, dass gerade bei der Erkrankung, die in ganz ausgesprochener Weise die Vorderhörner des Rückenmarks befällt, bei der Poliomyelitis anterior, Knochenbrüche ausserordentlich selten sind, und Gelenkerkrankungen unter dem Bilde der tabischen Gelenkerkrankungen überhaupt nicht vorkommen.

Man hat dann daran gedacht, die Ursache der trophischen Störungen in einer Degeneration der peripheren Nerven suchen zu können. Pitres und Vaillard haben zuerst solche Degenerationen an Nerven, die zu erkrankten Knochen resp. Gelenken führten, gefunden und haben diese Degenerationen direkt in Zusammenhang mit den tabischen Knochen- und Gelenkerkrankungen gebracht. Dagegen haben

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

und die Grösse eines Traumas richtig zu bewerten, die Hauptfaktoren in der Aetiologie der sogenannten tabischen Spontanfrakturen.

Wenn es ganz zweifellos ist, dass alle die angeführten Momente einen gewissen Einfluss auszuüben vermögen, und wenn man auch zugeben kann, dass sie in manchen Fällen für die Erklärung von Frakturen ausreichen, so lässt sich doch nicht leugnen, dass für die meisten Fälle von tabischen Knochen- und Gelenkerkrankungen die mechanische Theorie zur Erklärung nicht ausreicht. Vor allem lassen sich doch nicht die schweren Zerstörungsprozesse, die sich speziell bei Arthropathien finden, mit Hilfe der mechanischen Theorie erklären. Und es ist deswegen begreiflich, dass die Zahl der Anhänger dieser Theorie nicht gross ist. Die mechanische Theorie bietet eben so viele Angriffspunkte, dass man lieber zu der etwas mystischen „nervösen Theorie“ seine Zuflucht nimmt, obwohl diese sachlich durchaus nicht besser begründet ist.

Auf die alte Auffassung Virchows, dass die tabische Arthropathie von der Arthritis deformans nicht zu trennen ist, und dass sie sich von dieser nur durch die schweren, bei der Arthritis deformans nie vorkommenden Zerstörungsprozesse unterscheidet, brauche ich wohl nicht näher einzugehen.

Ebenso kann man wohl die Ansicht Dercums, dass ein Zusammenhang der Skeletterkrankungen mit Veränderungen der Hypophyse besteht, als verfehlt bezeichnen. So interessant auch aus anderen Gründen der von Dercum gelieferte Beweis ist, dass bei der Tabes auch die Hypophyse durch Uebergreifen der entzündlichen Veränderungen von der Hirnbasis aus erkranken kann, und dass infolgedessen auch typische akromegalische Erscheinungen auftreten können, eine Erklärung für die tabischen Arthropathien ist auf diesem Wege nicht zu erreichen.[1])

Auf die von Strümpell zuerst ausgesprochene Ansicht, dass es sich bei den Arthropathien auch um luetische Prozesse handeln könnte, werde ich unten noch näher eingehen. Sie ist, wie ich weiter ausführen werde, die einzige, die alle Erscheinungen zwanglos zu erklären vermag.

Ich möchte aber bei dieser Gelegenheit gleich bemerken, dass Strümpell für seine Auffassung keinerlei tatsächliches Material geliefert hat, dass er sich vielmehr darauf beschränkt hat darauf hinzuweisen, dass es sich bei den Arthropathien wenigstens „in manchen Fällen“ um syphilitische Prozesse handeln könnte. Ueber die Art dieser Prozesse hat sich Strümpell nicht weiter ausgesprochen.

1) Auch durch den Vergleich mit den bei Syringomyelie vorkommenden Gelenkerkrankungen sind wir bisher nicht weitergekommen, was ja auch nicht zu verwundern ist, da die bei Syringomyelie vorkommenden Gelenkerkrankungen in ihrer Aetiologie ebenso dunkel sind, wie die tabischen.



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Ursache dafür, dass keine der bisherigen Theorien über die Entstehung der tabischen Arthropathien, von denen ich nur die hauptsächlichsten angeführt habe, allgemein durchdrungen ist, ist wohl in erster Linie darin zu suchen, dass sie alle mehr oder weniger der tatsächlichen Grundlagen entbehren.

Wir besitzen zwar ausgezeichnete makroskopische Präparate von Arthropathien und wir verfügen über eine ganze Reihe sehr wertvoller röntgenologischer Untersuchungen, aber über die Aetiologie der Erkrankung erfahren wir weder durch die einen, noch die anderen etwas.

Eine Klärung der Aetiologie ist meines Erachtens nur möglich durch mikroskopische pathologisch-anatomische Untersuchungen.

In dieser Hinsicht ist es aber ausserordentlich schlecht bestellt.

Anfangsstadien, die uns in erster Linie Aufschluss über die Aetiologie geben könnten, sind meines Wissens überhaupt nicht untersucht. Und was an Untersuchungen aus späteren Stadien vorliegt, ist ausserordentlich mangelhaft.

Schaffer erwähnt in seiner neuesten Darstellung der Tabes nur eine einzige histologische Untersuchung einer Arthropathie von Barth.

Barth hat einen Fall von tabischer Fussgelenksarthropathie untersucht. Es hat sich in seinem Falle um eine Erkrankung des Sprunggelenks gehandelt, die seit $^3/_4$ Jahren bestand und zu einer kindskopfgrossen Schwellung geführt hatte. Die taktile Empfindlichkeit war an beiden Beinen normal, dagegen bestand Analgesie, aber nicht nur an dem erkrankten, sondern auch an dem gesunden Beine. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung fand Barth die Gelenkkapsel stark gewuchert, reichliche Zottenbildung und in der Kapsel einen Gelenkkörper. Die Umgebung der Knöchel war durch Knorpel und Knochenwucherungen stark verunstaltet. An der Stelle des Knochendefektes fand sich ein gefäss- und zellenreiches Bindegewebe und Fettzellen, nirgends aber eine „Leukozytenanhäufung". Nekrose des Knochens bestand nicht, im Gegenteil war der Knorpel und Knochen bis an den Defektrand lebend. Für ein Trauma sprach nichts, da nirgends etwas von einer Zertrümmerung des Knorpels oder Knochens, ebenso wenig etwas von einer Kallusbildung zu sehen war.

Eine Ursache für die Veränderungen hat Barth nach alledem also in seinem Falle nicht gefunden. Er hilft sich denn auch mit einer Hypothese. Er nimmt an, dass es sich in seinem Falle um eine „Ernährungsstörung" auf Grund der bestehenden Rückenmarkserkrankung gehandelt hat. Irgend welche Beweise für diese Annahme bringt er aber nicht.

Bei dem negativen Resultate in dem Barthschen Falle scheint es

Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mir zweckmässig, noch die Frage zu erledigen, ob denn die histologische Untersuchung von Spontanfrakturen, die ja nach Annahme der meisten Autoren dieselbe Aetiologie wie die Arthropathien haben sollen, uns nicht irgendwelches Material geliefert hat, das wir auch zur Erklärung der Arthropathien verwenden können.

Leider ist auch hier das Material ein äusserst spärliches. Heydenreich hat im Jahre 1874 den spontan gebrochenen Oberschenkel eines 38jährigen Mannes, der 29 Tage nach der Verletzung an einer Phlegmone zugrunde ging, untersucht und das typische Bild einer „rarefizierenden Ostitis" gefunden. Der Fall ist aber meines Erachtens für die Frage der Aetiologie nicht zu verwerten, weil der erkrankte Knochen seit Wochen von Eiter umspült wurde.

Ebensowenig können die Fälle von Bouglé und Blanchard irgendwelche Klärung bringen, da sie von Tabikern stammten, die an hochgradigem Marasmus zugrunde gingen.

Auch in dem Baumschen Falle war der frakturierte Knochen sekundär von der Haut aus infiziert, es fand sich eine „chronisch eitrige, anscheinend indolente, phlegmonöse Entzündung". Ebenso war in zwei weiteren Fällen von Baum die Fraktur eitrig infiziert und nur in einem Falle (Pseudarthrose) bestand eine derartige Komplikation nicht. In diesem Falle wurde 7 Wochen nach der Fraktur ein die Haut durchbohrendes Fragment der Tibia reseziert. In diesem Stücke fanden sich ausgesprochene Veränderungen, bestehend in Erweiterung der Haversschen Kanäle und Bildung grosser Resorptionsräume. Auch in dem makroskopisch normal aussehenden Knochen waren geringfügige rarefizierende Prozesse im Spiel. Derartige Veränderungen hat Baum aber auch in Fällen von Pseudarthrosen nicht tabischer Kranker gefunden. Nach alledem müssen wir zugeben, dass die bisherigen histologischen Untersuchungen keineswegs zu einwandsfreien Befunden geführt haben, und es könnte scheinen, dass meine oben ausgesprochene Behauptung, dass wir nur auf dem Wege der histologischen Untersuchung weiterkommen werden, schon durch die Resultate der bisherigen Untersuchungen widerlegt ist.

Das ist aber doch nicht der Fall, wie ich an der Hand eines von mir selbst untersuchten Falles nachweisen kann.

Otto W., 44 Jahre, Schlächtergeselle, Leipzig, ledig. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Seit 1901 in seinem Wesen verändert, wurde unleidlich, liess seinen Bruder, bei dem er im Geschäft war, im Stich, schimpfte viel, trennte sich von seinem Bruder, fing an zu trinken. 1910 angeblich „Schlaganfall", am ganzen Körper gelähmt, hatte die Sprache verloren, lag zu Hause, erholte sich nur langsam etwas, hatte aber noch verschiedentlich neue kleine „Schlaganfälle",



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

es durchziehenden Gefässe ein mehr oder weniger starkes Oedem. Auch sonst weisen die Fettzellen keine Veränderungen auf, wie speziell auch die Sudanfärbung zeigte. Neben dem Oedem findet sich nun eine Vermehrung des Bindegewebes und der elastischen Fasern. Namentlich die letztere ist an einzelnen Stellen recht beträchtlich. Das Oedem setzt sich auch auf die Innenhaut fort, ist aber hier geringfügiger, als in der Intermediärschicht und kommt hier eigentlich erst an den Zotten, die in grosser Menge die Oberfläche bedecken, zum Ausdruck. Die Zotten sind schon an sich enorm vergrössert und erscheinen durch das Oedem nun noch besonders verdickt und geschwollen. Neben dem Oedem findet sich nun eine ausgesprochene Infiltration in beiden Schichten. Die Zellen, aus denen sich die Infiltration zusammensetzt, bestehen im wesentlichen aus 2 Arten, Plasmazellen und Mastzellen. Den bei weitem grössten Teil der Infiltrationszellen bilden Plasmazellen.

Die Plasmazellen zeigen ein durchaus charakteristisches Aussehen. Der grösste Teil von ihnen besitzt ein ausserordentlich reich entwickeltes Protoplasma (cf. Mikrophotographie 3); bei den meisten Zellen beträgt die Ausdehnung des Protoplasmas das Mehrfache der Grösse des Kernes und stets lässt sich mit geeigneten Färbemethoden (besonders mit Kresylviolett und Toluidinblau) der bekannte helle Hof um den Kern nachweisen. Der Kern zeigt durchaus die typische Lagerung der Chromatinschollen. Die kleinen Formen der Plasmazellen, die ja heute im allgemeinen als Jugendformen aufgefasst werden, treten an Zahl sehr hinter den grossen zurück, sie finden sich nur dort, wo die Plasmazellen dichter liegen. Im allgemeinen hat man den Eindruck, als ob die Plasmazellen deswegen so gross sind, weil ihr Protoplasma in dem lockeren und durch das Oedem noch besonders auseinandergetriebenen Bindegewebe Platz genug zur Entwicklung findet. Neben den grossen Formen kommen aber auch hier in der Kniegelenkkapsel eine grosse Zahl von degenerierenden, in regressiver Metamorphose befindlichen Zellen vor. Die Formen, die zu dieser Gruppe gehören, sind ausserordentlich mannigfaltig. Sie unterscheiden sich aber in nichts von den Formen, die wir auch im Gehirn bei der progressiven Paralyse finden, und die wohl am schönsten von Alzheimer abgebildet sind. Im wesentlichen kommt es auch in der Gelenkkapsel zur Bildung von Vakuolen, die schliesslich die ganze Zelle einnehmen können und dann zum Untergange der Zelle führen.

Im Gegensatz zu den häufig zu beobachtenden regressiven Veränderungen findet man progressive Veränderungen an den Plasmazellen der Kniegelenkskapsel nur selten. Zellteilungen habe ich nur einige Male nachweisen können und das Auftreten von mehreren Kernen habe ich auch nur selten beobachtet. Ausser den Plasmazellen finden sich noch vereinzelt Lymphozyten. Sie sind aber nur recht spärlich vertreten. Leukozyten habe ich überhaupt nicht nachweisen können. In Betracht kommen, wie schon gesagt, ausser den Plasmazellen eigentlich nur noch die Mastzellen. Ueber ihren Bau ist nichts Besonderes zu sagen. Sie unterscheiden sich in nichts von den bei anderen Erkrankungen vorkommenden Mastzellen und sind speziell vollkommen identisch mit den bei der Paralyse in der Pia auftretenden Mastzellen. Nur sind sie etwas zahlreicher

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

In mehreren Zotten sind Gelenkkörper vorhanden von verschiedenster Grösse. Einzelne von ihnen zeigen echte Knorpelbildung und in einigen ist Kalk abgelagert. Der grösste Gelenkkörper in einer Zotte hat einen Durchmesser von 6 mm.

Das Epithel der Synovialmembran zeigt sehr erhebliche Verschiedenheiten. Bald findet sich nur eine, resp. zwei Lagen platter Zellen (Mikroph. 1), bald findet sich ein mehrschichtiges Epithel (Mikroph. 4), bald zeigen sich Degenerationserscheinungen, indem ganze Fetzen von Epithelzellen abgestossen werden. Nirgends aber fehlt das Epithel völlig. Was schliesslich die Gefässe betrifft, so sind die Gefässe, die einen Durchmesser von mehr als einen Millimeter haben, vollkommen normal. Ich habe auch keine arteriosklerotischen Veränderungen an ihnen finden können. Dagegen finden sich an kleineren Gefässen an verschiedenen Stellen Veränderungen. Diese Veränderungen bestehen vor allem in einer Wucherung der Intima. An mehreren Stellen fand ich Wucherung der Endothelien und Neubildung von elastischen Membranen, so dass 3 und 4 elastische Membranen über einander lagen.

Nur an 3 Gefässen aber konnte ich eine stärkere Verdickung der Intima nachweisen. An zwei von diesen Gefässen findet sich eine deutliche buckelförmige Wucherung der Intima weit in das Lumen hineinragend und an einer Vene ist durch Intimawucherung das Lumen auf einen ganz feinen Spalt verengert. Diese Vene zeigt eine auffallend starke Plasmazellinfiltration in der Umgebung und die beiden Arterien sind ebenfalls von ziemlich dichter Infiltration umgeben. Auch Gefässvermehrung habe ich vielfach feststellen können. Besonders fand sie sich in den Zotten, die vielfach von dichten Gefässschlingen durchsetzt waren.

Was schliesslich noch die Nerven betrifft, die ich in meinen Schnitten gefunden habe, so sind sie normal. Ich möchte aber daraus keine weitergehenden Schlüsse ziehen.

Nach alledem handelt es sich in meinem Falle um einen in der Synovialmembran lokalisierten entzündlichen Prozess. Dass wir es mit einer echten Entzündung, mit einem exsudativen Prozess zu tun haben, beweist das Vorhandensein der Plasmazellen und der Lymphozyten. Trophische Störungen und ebenso Verletzungen müssen wir nach dem ganzen mikroskopischen Bilde ausschliessen. Fragen wir uns nun aber, was denn diese Entzündung zu bedeuten hat, wodurch sie hervorgerufen ist, so können wir darauf meines Erachtens nur eine Antwort geben, es muss sich hier um einen chronischen luetischen Prozess handeln, der ohne Gummenbildung verlief.

Für diese Auffassung spricht erstens das Vorhandensein von Gefässveränderungen, die wir doch in die Gruppe der Endarteriitis bezw. Endophlebitis proliferans rechnen müssen. Es spricht ferner dafür die ausserodentliche Aehnlichkeit mit dem histologischen Bilde der Aortitis luetica (Döhle-Heller). Auf diese Analogie möchte ich um so mehr

Generated on 2019-02-15 09:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

für den Nachweis von Spirochäten irgend wie nachteilig ist. Vielmehr habe ich bei meinen früheren Untersuchungen gefunden, dass selbst Schnitte von 40 Mikra und mehr die Spirochäten mit der grössten Deutlichkeit zeigen. Die Stücke von der Kniegelenkskapsel waren gut imprägniert und liessen alle Gewebsteile gut erkennen. Sehr schön traten unter anderem die Plasmazellen hervor. Und doch habe ich trotz stundenlangen Suchens nicht eine einzige einwandsfreie Spirochäte nachweisen können, weder im infiltrierten Gewebe, noch um oder in den Gefässen, noch im Epithel.

Damit ist nun natürlich keineswegs gesagt, dass nicht doch Spirochäten vorhanden gewesen sind. Gründe dafür, dass sie nicht nachgewiesen werden konnten, lassen sich ja genügend finden. Einmal kann ihre Zahl eine sehr kleine sein und wir müssen das ja wohl annehmen, wenn wir berücksichtigen, dass im allgemeinen um so weniger Spirochäten vorhanden sind, je weiter die luetische Infektion zurückliegt. Während wir in primären und sekundären Affektionen Spirochäten noch in grosser Zahl nachweisen können, sind sie bei tertiären Prozessen in den meisten Fällen überhaupt nicht nachweisbar oder sie sind so wenig zahlreich, dass sie nur mit grösster Mühe zu finden sind. So hat Thomascewski (zit. bei Levaditi) in Gummen 6—10 Stunden suchen müssen, um überhaupt einige Exemplare zu finden. Dieser geringen Zahl der Krankheitskeime scheint ja auch, worauf schon Levaditi hinweist, die geringe Virulenz der tertiären Prozesse zu entsprechen.

Weiterhin kommt die Möglichkeit in Betracht, dass die Spirochäten irgend welche Veränderungen in ihrer chemischen Zusammensetzung erfahren haben, so dass sie nicht mehr mit der Levaditischen Methode zu imprägnieren sind. Darauf ist es wohl auch zurückzuführen, dass wir manchmal auch in sekundären Prozessen (papulöse und pustulöse Syphilide, Schleimhautplaques) keine Spiroschäten finden (Roscher in 15 pCt., Kraus und Prantschoff in 28 pCt. aller Fälle).

Schliesslich können sie vielleicht auch bei solchen Spätprozessen, für die ja von Lesser der Name „quartäre Lues“ vorgeschlagen ist, unter anderen Formen auftreten. Doutrelepomt und Groven haben schon vor Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass in Gummen solche atypischen Formen vorkommen. Sie selbst beschreiben Ketten von feinen imprägnierten Körnern und vollständig deformierte Formen.

Solche atypischen Formen findet man aber nicht nur in tertiären Prozessen. Ich selbst habe in der Hornhaut des Auges bei einem hereditär luetischen Kinde, das nicht maceriert zur Welt gekommen war, sondern noch 2 Tage post partum gelebt hat, neben den typischen

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

betont, auch dann eintritt, wenn für genügende Ruhigstellung gesorgt ist. Auch die bisweilen bei tabischen Frakturen beobachteten partiellen Einschmelzungen von Knochensubstanz lassen sich meines Erachtens auf andere Weise nicht erklären.

Zum Schlusse möchte ich noch die Frage streifen, wie weit es berechtigt ist, aus meinem Falle weitergehende Schlussfolgerungen zu ziehen. Man könnte da ja die Ansicht vertreten, dass es sich in meinem Falle um einen Ausnahmefall gehandelt hat. Ich kann diese Ansicht nicht teilen, vielmehr möchte ich umgekehrt behaupten, dass mein Fall ein ganz charakteristischer, typischer war, und dass er um so mehr zu beachten ist, als er an die Stelle mehr oder weniger unklarer Hypothesen etwas Positives setzt. Wir haben es, wie mein Fall zeigt, bei den tabischen Arthropathien und wahrscheinsich auch bei den Spontanfrakturen mit einem entzündlichen Prozesse zu tun, der identisch ist mit dem entzündlichen Prozesse bei der Döhle-Hellerschen Aortitis und mit den entzündlichen Prozessen bei der Tabes und der progressiven Paralyse. Es handelt sich um einen spätsyphilitischen Prozess, der ohne Gummenbildung verläuft. Der bisher negative Spirochätenbefund beweist nichts gegen diese Auffassung. Es ist durchaus möglich, dass genau wie bei der nichtgummösen Aortitis (Reuter) auch einmal bei der tabischen Arthropathie Spirochäten gefunden werden.

Das pathologisch-anatomische Bild spricht unbedingt dafür, dass auch die Arthropathie durch Krankheitskeime hervorgerufen wird, die in dem erkrankten Gewebe selbst ihren Sitz haben.

In dieselbe Gruppe von spätluetischen Erkrankungen scheint mir auch das Malum perforans zu gehören, zumal es zu einer Arthropathie benachbarter Gelenke führen kann (Israel).

Die Vermutung, dass es sich bei den tabischen Arthropathien um luetische Prozesse handeln könnte, ist schon hin und wieder ausgesprochen worden. So meint Strümpell, dass zwar die Annahme trophischer Störungen nicht ganz zu umgehen ist, dass es „aber andererseits auch möglich ist, dass wenigstens manche der sogenannten tabischen Arthropathien syphilitischen Ursprunges sind."

Aehnlich hat sich Sonnenburg geäussert, aber auch bei ihm handelt es sich nur um eine Hypothese, nicht um eine auf Grundlage pathologisch-anatomischer Untersuchungen gewonnene Erkenntnis. Baum ist der Ansicht, dass eine gummöse Ostitis sich bei einem Tabiker infolge der bestehenden Analgesie in unauffälliger Weise an einer Extremität entwickeln und zu einer Fraktur führen könnte. Solche gummösen Prozesse sind aber, wie auch Baum betont, bei Tabikern mit Spontan-

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Kapsammer, Kallusbildung nach Ischiadicusdurchschneidung. Wiener klin. Wochenschr. 1897.

Laveran und Mesnil, Trypanosomes et Trypanosomiases. Paris 1904.

Lévaditi und Roché, La Syphilis. Paris 1909.

Much, Ueber die granuläre nach Ziehl nicht färbbare Form des Tuberkulosevirus. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1907. Bd. 8. H. 1.

Much, Ueber die nicht säurefesten Formen des Kochschen Tuberkelbazillus. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1908.

Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks, übers. von Weiss. Leipzig und Wien 1894.

Pitres und Vaillard, Contribution a l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. Revue de Méd. 10. Juli 1886. Zit. von Siemerling und Oppenheim.

Reuter, Ueber Spirochaeta pallida in der Aortenwand bei Hellerscher Aortitis. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 16. S. 778.

Schaffer, Tabes dorsalis. In Handb. der Neurol. Bd. II. 1910.

Sidler Huguenin, Ueber hereditär syphilitische Augenhintergrundsveränderungen. Deutschmanns Beiträge. Bd. 6. S. 1.

Siemerling und Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankungen. Arch. für Psych. 1887. S. 98 und 487.

Sonnenburg in Diskussion zu Cohn, Frakturen und Gelenkveränderungen bei Tabeskranken. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 729.

Stefani, Le tabès ostéo-articulaire précoce. Gaz. des hôpitaux. No. 23. p. 267. Ref. i. Jahresb. für Neurol. 1907.

Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. 17. Aufl. 1907. Bd. II. S. 476.

Erklärung der Abbildungen (Tafel XXI und XXII).

Fig. 1. Diffuse oberflächliche Plasmazellinfiltration in der Synovialmembran, an einer Stelle, die noch keine Zottenbildung aufweist. An einer Stelle bildet sich schon eine kleine knötchenförmige Zellansammlung. Lineare Vergrösserung 78fach. Hämalaunfärbung.

Fig. 2. Perivaskuläres Plasmazellinfiltrat in der Tiefe der Synovialmembram. Färbung und Vergrösserung wie 1.

Fig. 3. Rand des Infiltrates des Mikrophotogramms 1 und Umgebung. In dem ödematösen Gewebe sieht man eine Anzahl auffallend grosser Plasmazellen. Hämalaunfärbung. Lineare Vergrösserung 230fach.

Fig. 4. Eine Zotte, die diffuse Plasmazellinfiltration und an einer Stelle ein circumscriptes Infiltrat aus Plasmazellen zeigt. van Gieson. Vergrösserung wie 1 und 2.

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY



Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

gelenks mit Knirschen und unerheblicher Beugebehinderung des Beines. (Ob die Kniegelenkaffektion durch direkte Verletzung entstanden ist, wird nicht in den Akten des Falles gesagt.) In den folgenden Jahren verschwand die Gelenkaffektion offenbar sehr rasch, denn sie wird in keinem der späteren zahlreichen Gutachten mehr erwähnt. Dagegen ist in allen späteren Attesten noch eine leichte Abmagerung des Unterschenkels von 1 cm notiert. Der Oberschenkel zeigte schon von 1899 an keine Atropie mehr.

Seit 1900 bezog der Verletzte keine Rente mehr, trotzdem noch eine Abmagerung des Unterschenkels von ca. 1 cm bestand. Pat. arbeitete bis 1910 und behauptete dann eine Verschlimmerung seines Zustandes. Jetzt zeigt nun die Untersuchung eine recht erhebliche Atrophie des ganzen Beines (Wadendifferenz 2—3 cm, Oberschenkeldifferenz 4—5 cm), eine Abmagerung der rechten Gesässseite sowie eine leichte Erkrankung des Kniegelenks rechts mit Knirschen und geringer, 1 cm betragender Verdickung des Gelenkumfanges.

Ausser der Atrophie en masse finden sich noch Steigerung der Patellarreflexe rechts, fibrilläre Zuckungen in der Oberschenkelmuskulatur, jedoch keine nennenswerte Störung der elektrischen Erregbarkeit, keine Sensibilitätsstörung, keine trophische Störung der Haut oder Hautgebilde, keine Druckempfindlichkeit der Nerven. Auch ist der Untersuchungsbefund des ganzen übrigen Körpers normal, insbesondere kein Anzeichen für eine Syringomyelie oder eine ähnliche Erkrankung.

Wir stehen nun vor der interessanten Frage, wie man sich das Wiederauftreten der Abmagerung des rechten Beines fast 14 Jahre nach dem Unterschenkelbruch und der Gonitis und 10 Jahre, nachdem die anfänglich geringe Oberschenkelatrophie verschwunden war und die Unterschenkelabmagerung nur noch ca. 1 cm betrug, erklären soll. Ausschliessen kann man zuvörderst einmal jede Form der Neuritis, ausschliessen kann man ferner die Syringomyelie, jede allgemeine Muskelatrophie und ähnliche Leiden. Es geht auch nicht an, etwa die Abmagerung des ganzen Beines als sogenannte Inaktivitätsatrophie aufzufassen, schon deshalb nicht, weil die Abmagerung viel zu erheblich ist, weil fibrilläre Zuckungen bestehen, und vor allen Dingen weil Pat. das rechte Bein bis in die letzte Zeit gebraucht hat.

Ich glaube, es bleiben nach Ausschluss der genannten Möglichkeiten im wesentlichen nur zwei — miteinander verwandte — Erklärungsmöglichkeiten der Atrophie übrig: Entweder ist der Zusammenhang der, dass sich nach dem aus irgendeinem Grunde erfolgten Wiederaufleben der unerheblichen Gonitis eine sogenannte Reflexatrophie im Zusammenhang mit der Gonitis am Oberschenkel entwickelt hat, und dass die begleitende Unterschenkelabmagerung als Inaktivitätsatrophie (infolge Schonung des kranken Beines) zu erklären ist. Bei dieser Deutung würden die fibrillären Muskelzuckungen unberücksichtigt bleiben; auch darf nicht vergessen werden, dass die Atrophie des Unterschenkels für eine blosse Inaktivitätsatrophie recht gross sein würde (ca. 3 cm). Die zweite Erklärungsmöglichkeit ist folgende: In der durch die anfängliche Muskelatrophie prädisponierten Vorderhornsäule hat sich — angeregt durch reflektorische Einflüsse seitens des Kniegelenks oder aus einem anderen



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

in den kleinen Handmuskeln beobachtet worden. Es wäre denkbar, dass eine von der ursprünglichen örtlichen Affektion des Beines ausgehende retrograde Kerndegeneration auf andere Kerne der Vorderhörner übergegriffen hat.

Hr. Ziehen fragt, ob die elektrische Erregbarkeit nur muskelweise oder auch bündelweise geprüft ist, was Herr Schuster mit „muskelweise" beantwortet.

Hr. Oppenheim: An der Richtigkeit der Cassirerschen Beobachtungen, die sich zum Teil mit seinen eigenen decken, ist nicht zu zweifeln. Es handelt sich da um eine besondere Form der Muskelatrophie, die sich durch den Mangel der Lähmung und elektrischen Veränderung von den anderen Typen unterscheidet und noch sehr des Studiums bedarf. O. hat sie gelegentlich[1]) erwähnt.

Was den vorgestellten Fall anlangt, so erinnert sich O. an einzelne eigene Beobachtungen, in denen arthrogene, meist traumatische Muskelatrophie, d. h. die nach Gelenkkontusion entstandene, einen ungewöhnlich hohen Grad erreichte. — Die Annahme einer Poliomyelitis oder einer spinalen Muskelatrophie scheint ihm wegen des Fehlens ausgesprochener Lähmungssymptome und ausgesprochener Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit recht zweifelhaft.

Auf das fibrilläre Zittern dürfte man in differentialdiagnostischer Hinsicht nicht viel Gewicht legen.

Hr. Frenkel-Heiden bemerkt, es sei nicht unmöglich, dass sich in diesem Falle eine Paralysis agitans entwickle. In einem von ihm beobachteten Falle entstand zwei Jahre nach einem Trauma auf das linke Knie, an welches sich eine Atrophie en masse der Oberschenkelmuskulatur ohne elektrische Veränderungen anschloss, eine typische Paralysis agitans, beginnend an der lädierten Extremität.

Hr. Schuster (Schlusswort): Das von Herrn Cassirer gemeinte Krankheitsbild ist mir auch schon begegnet, ich glaube sogar, dass es sich um einen relativ häufigen Symptomenkomplex handelt. Von den Fällen, welche Herr Cassirer im Auge hat, unterscheidet sich jedoch der vorliegende Fall durch wesentliche Punkte: Es bestehen absolut keine vasomotorischen Störungen, der rechte Fuss und das rechte Bein sind nicht kühler als der linke Fuss und das linke Bein, es besteht keine cyanotische Verfärbung oder sukkulente Beschaffenheit der Haut der kranken Extremität, keine Störung der Schweisssekretion usw. Auch ist keine Atrophie der Knochen, wie sie von Sudeck unter ähnlichen Umständen beschrieben worden ist, nachweisbar. Alles in allem glaube ich demnach, dass man trotz Fehlens elektrischer Veränderungen die Atrophie noch am ehesten auf eine Vorderhornerkrankung beziehen kann, zumal neben den fibrillären Zuckungen auch die einseitige Reflexsteigerung für einen spinalen Prozess spricht.

Uebrigens unterscheidet sich der vorliegende Fall ja auch insofern von den von Herrn Cassirer und Herrn Oppenheim gemeinten, als das augen-

1) Lehrbuch, 5. Aufl., S. 1548.

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

kunde von Erlenmeyer Nr. 3 den Fall eines damals 19jährigen Mädchens veröffentlicht, dessen Leiden, eine linksseitige Gesichtsatrophie, im 15. Lebensjahre mit dem Auftreten brauner Flecke an der linken Stirn und Wange links begann. Ohne im einzelnen auf die Erscheinungen eingehen zu wollen, bemerke ich, dass die rinnenförmigen atrophischen Stellen im Bereich des Nervus frontalis und supraorbitalis nach oben über die Kronennaht bis zum Scheitelbein hin sich ausdehnten. Ich verzichte auf die Beschreibung der Einzelheiten des interessanten Falles und bemerke nur, dass zurzeit meiner damaligen Publikation höchstens 50 Fälle des doch immerhin seltenen Leidens bekannt waren und betone, dass auch dieser Fall ein junges Mädchen betraf und dass die Atrophie die linke Seite des Gesichts einnahm. Die Aetiologie blieb in diesem Falle wie in vielen anderen dunkel.

Hr. Stier (Schlusswort): Ueber die Möglichkeit, dass es sich bei meinen neulich angegebenen Zahlenwerten um Zufälligkeiten handeln könnte, möchte ich nur bemerken, dass ich für den Sitz der überzähligen Brustwarzen eine Zufälligkeit schon heute glaube ausschliessen zu können, da das Material schon ziemlich reichlich und ganz eindeutig ist und ich auch seit meinem Vortrage noch eine ganze Anzahl neuer Fälle gesehen habe, die meine ersten Zahlen genau bestätigen. Ebenso dürfte das zahlenmässige Ueberwiegen der linksseitigen Hemiatrophien gegenüber den rechtsseitigen schon als eine erwiesene Tatsache anzusehen sein.

Noch nicht ganz ausreichend zu sein scheint mir mein Material über den Sitz der Syndaktylien, doch hoffe ich, dass weitere Erfahrungen die Allgemeingültigkeit meiner Zahlen bestätigen werden. Am schwierigsten zu erweisen ist die beregte Frage bei den Hemihypertrophien wegen ihrer grossen Seltenheit und der Schwierigkeit ihrer Abgrenzung gegenüber dem Trophödem, dem Lymphangiom und ähnlichen Krankheiten. Für jeden Beitrag zur Vermehrung der Zahlen wäre ich daher dankbar. Zum Schluss möchte ich bemerken, dass ich die Hemiatrophie nicht als „hypoplastische" Bildung ansehen möchte, sondern als eine Erkrankung auf dem Boden einer minderwertigen Anlage.

Zur Diskussion des Vortrages von Herrn Rothmann (19. 1. 1911) wird das Wort nicht gewünscht.

Hr. Henneberg spricht darauf über einen Fall von Cysticerkenmeningitis, vortäuschend Lues spinalis.

Hr. Henneberg: Vortragender berichtet über einen Fall, in dem Cysticerken schwere entzündliche Veränderungen an den Rückenmarkshäuten verursachten. Infolge sehr weitgehender regressiver Veränderung der Parasiten wurden diese übersehen und der Fall als gummöse Meningitis erachtet.

Die Krankheit des 37jährigen Mannes begann ca. $3^1/_4$ Jahre vor dem Tode mit Kopfschmerz. Bei der Untersuchung: Mangelhafte Reaktion der Pupillen, Neuritis optica, Abduzensparese, Akustikusparese, unsicherer Gang, Steigerung der Patellarreflexe, Delirien, Demenz. Später Erbrechen, Erblindung, Taubheit, epileptische Anfälle. Zuletzt: Kontrakturen in Armen und Beinen, Nackensteifigkeit, Fehlen der Sehnenreflexe, Verblödung, Marasmus, Pneumonie. Sektionsbefund: Leptomeningitis basalis chron. fibrosa, Hydrocephalus internus,



Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Erbsche Form entwickelt. Aetiologisch sind die neuropathische und angiopathische Diathese verantwortlich zu machen. Als akzidentelle Ursachen kämen die Gicht und die Taluserkrankung in Frage, welcher wohl dieselbe Rolle zukommt, wie etwa dem Pes planus. Der Abusus nicotianus spielt in dem skizzierten Falle ebensowenig eine Rolle, wie in einem Teil der früher von mir veröffentlichten Fälle.

Hr. Unger: Herr O. erwähnt 2 Fälle von Wietingscher Operation. W. hat die Operation an einem 40jährigen Manne wegen drohender angiosklerotischer Gangrän ausgeführt[1]): er hat die Arteria femoralis in die Vena femoralis hineingezogen, intubiert, das arterielle Blut also durch das Venensystem in das Bein geleitet und das Bein erhalten. Mir war zweimal von neurologischer Seite die Aufgabe gestellt worden, die Operation auszuführen. Es handelt sich um Männer im Alter von etwa 35 Jahren; die Beschwerden waren trotz langer interner Behandlung konstant und so erheblich, dass die Kranken kaum 100 Schritt gehen konnten. Die Beine fühlten sich kalt an, Fusspulse nicht fühlbar, Puls in der Kniekehle wie in der Leiste vorhanden, aber schwächer wie normal; Haut des Unterschenkels blaurot im Hängen, mehr blass beim Erheben des Beines. Tabakabusus nur in dem einen Fall, in beiden kein Anhalt für Lues, Wassermann negativ. Bei der Operation zeigt sich die gemeinsame Gefässscheide stark verdickt, die Arteria femoralis viel enger wie normal, ihre Wand hart, wenig nachgiebig, aber ohne fühlbare Kalkeinlagerungen, der Puls schien von der Iliaca her fortgeleitet, wie in einem unelastischen Rohr.

In beiden Fällen wurde wegen dieses Befundes von der beabsichtigten Anastomose Abstand genommen.

Die bisher von vielen Seiten mitgeteilten Versuche sind nicht ermutigend; experimentelle Anastomosen am Hund geben ebenfalls kein gutes Resultat. Ueber letztere soll a. a. O. berichtet werden.

Hr. Schuster: Ich bitte Herrn Oppenheim um Auskunft, wie sich die von ihm genauer beschriebenen Fälle mit Gefässenge von dem Begriff der allgemeinen Enge der Gefässe, wie er von Virchow als Chlorosis aortae eingeführt wurde, abgrenzen.

Hr. Oppenheim (Schlusswort): Die älteren Beobachtungen und Lehren über die angeborene Kleinheit des Herzens und Enge der Aorta (Virchow, Fraenzel usw.) sind mir wohlbekannt. Sie haben für den Kliniker erst in der neueren Zeit durch die röntgenologischen Studien eine grössere Bedeutung erlangt und bedürfen aber doch noch sehr des weiteren Ausbaues. Ich habe mich aber schon in meinem Vortrag dahin ausgesprochen, dass ich sowohl mit der Möglichkeit einer örtlich begrenzten als auch allgemeinen Hypoplasie des Gefässsystems rechne.

Auf die chirurgischen Erfahrungen mit der Wietingschen Operation will ich nicht näher eingehen, zumal mir nicht die ganze Literatur dieser Frage zu

---

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1908. Nr. 28.

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

suche mit Extrakten verschiedener Herkunft angestellt worden, die so sehr zu Gunsten des käuflichen Lesserschen Extraktes ausfielen, dass in letzter Zeit dieses ausschliesslich benutzt worden ist. Möglicherweise aber vergrössern sich meine Zahlen um einige Prozent durch Rektifizierung der Diagnose. Uebrigens ist ja auch von anderer Seite die Angabe, dass bei Dementia paralytica in allen Fällen positive Reaktion sich findet, bestritten worden. Keineswegs ist es aber bei dem jetzigen Stande der Frage zulässig aus der negativen Reaktion des Blutes die Dementia paralytica auszuschliessen. Bei der Zerebrospinalflüssigkeit ist die Pleozytose das Wichtigste, denn sie findet sich in erheblichem Maasse nur bei organischen Erkrankungen des Nervensystems. In zweiter Linie fällt der Eiweissgehalt ins Gewicht. Schliesslich möchte ich an der Hand der eingestellten Präparate hervorheben, dass es auch bei Blutbeimischung möglich ist, eine Vermehrung der Lymphozyten in der Zerebrospinalflüssigkeit zu diagnostizieren, was bei der Häufigkeit der Blutbeimischung wichtig ist.

3. Hr. Stier: Ueber Hemiatrophia faciei.

Demonstration eines 11jährigen linkshändigen Mädchens aus nervös belasteter Familie, bei dem sich seit etwa einem Jahre gleichzeitig mit einer höchst unerfreulichen Veränderung des Charakters eine Atrophie der rechten Stirn- und Gesichtshälfte entwickelt hat. Die Atrophie ist am stärksten an einer ovalen, etwa 1 cm im Durchmesser haltenden Stelle neben der Mittellinie an der Haargrenze; hier sind die Haare geschwunden, und der Knochen ist so atrophisch, dass man fast die Fingerkuppe hineinlegen kann. Im übrigen sind an der Stirn Haut und Knochen deutlich, am Jochbogen und Nasenbein vielleicht etwas atrophisch. Sensible oder vasomotorische Störungen sowie andere Krankheitserscheinungen fehlen.

Als Stütze zu dienen für eine der üblichen Theorien (Trigeminus-, Sympathikuserkrankung, örtliche Infektion, Syringoencephalitis) ist der Fall nicht geeignet. Vortr. weist aber daraufhin, dass eine Zusammenstellung der ihm zugänglichen Fälle der Literatur das interessante Ergebnis gehabt hat, dass die Hemiatrophia faciei genau doppelt so häufig links als rechts sitzt im Gegensatz zu der noch selteneren Hemihypertrophia, die doppelt so häufig ihren Sitz rechts hat als links. Weitere Untersuchungen über Degenerationszeichen, also über Störungen der ersten Anlage haben nun gezeigt, dass sie wenn sie als Folge übermässiger Entwicklung (überzählige Brustwarzen, einseitige Hypertrophie der Brüste) anzusehen sind, beim Rechtshänder vorwiegend rechts, beim Linkshänder links ihren Sitz haben, dass dagegen auf Entwicklungshemmungen beruhende Störungen (nachgewiesen für Syndaktylien häufiger oder ausgeprägter auf der gegenteiligen Seite, also links beim Rechtshänder und umgekehrt, angetroffen werden.

Diese letztere Tatsache dürfte annehmen lassen, dass die funktionell überwiegende, am besten als superiore bezeichnete Hirnhälfte auch für die nutritiven Vorgänge sich als die superiore erweist; das gleichsinnige Ueberwiegen der betroffenen Seiten bei den hemiatrophischen Gesichtserkrankungen dürfte dann gleichfalls in Zusammenhang stehen mit der funktionellen Wertig-



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Schwindel nach Eisenbahn- und Autofahrten unterdrückt werden kann. In einem Falle seiner Beobachtung hatte die intensive Anspannung der Aufmerkkeit die Verdrängung des Zustandes übernommen. Es handelte sich um einen Seiltänzer, der an Schwindel litt, aber nur, wenn er sich auf ebener Erde befand. Sobald er auf dem Seile war, wusste er nichts davon.

Hr. Bernhardt: Es war mir interessant zu hören, dass die an permanentem Schwindel leidenden Patienten des Vortragenden sich in der Eisenbahn bezw. beim Fahren mit einem Automobil wohler fühlten. Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass auch Patienten, die an Paralysis agitans leiden, sich beim Fahren auf der Eisenbahn bezw. im Automobil behaglicher fühlen, vielleicht deshalb, weil durch die Erschütterungen des Fuhrwerks ihre eigenen unwillkürlichen und Schüttelbewegungen ihnen weniger zum Bewusstsein kommen oder gleichsam verdeckt werden. Sie werden gewissermassen in derselben Weise beruhigt, wie die Kranken des Vortragenden, deren sensorische und sensible pathologische Eindrücke durch die Scheinbewegungen beim Fahren eine Korrektur oder Minderung erfahren.

Ich selbst habe übrigens in dem Falle eines anfangs der dreissiger Jahre stehenden, begabten und erblich in keiner Weise belasteten Mannes, den vielleicht infolge eines nervösen Magenleidens aufgetretenen, andauernden Schwindel, der sonst kaum zu beeinflussen war, durch Bromgebrauch sich erheblich mildern und mindern sehen.

Einer meiner an Paralysis agit. leidenden Patienten fuhr übrigens täglich mehrmals im Automobilomnibus durch die ganze Friedrichstrasse hin und zurück, ein Verfahren, das ihm wegen der Erleichterung, das es brachte, fast zur Notwendigkeit geworden war.

Hr. M. Rothmann: Die Sammlung dieser Symptomenkomplexe mit dauerndem Schwindelgefühl zu einem einheitlichen Krankheitsbild ist sehr interessant. Hierher gehören wohl auch als leichtere Form die heftigen Schwindelerscheinungen, wie sie durch geringfügigste Ursache (leichte Unebenheit des Bodens usw.) ausgelöst werden. Ihnen liegt in der Regel ein psychischer Affekt (Schreck, Trauma) zugrunde. Vortragender hielt es nun für wahrscheinlich, dass hier eine direkte Affektion der für den Schwindel in Betracht kommenden zentralen Zentren vorliegt. Dagegen scheint aber die Tatsache zu sprechen, dass trotz jahrelangem Bestehen nicht die geringste Kompensation des Schwindelgefühls eintritt, obwohl wir sonst sowohl bei klinischer wie experimenteller Auslösung des Schwindels bei nicht progressiven Krankheitsprozessen weitgehende Rückbildung der Erscheinungen finden können. Es scheint daher berechtigt, den psychischen Charakter dieser Fälle in den Vordergrund zu stellen.

Sodann demonstriert Hr. Liepmann verschiedene Gehirne Aphasischer.

1. Ein 40jähriger Mann wurde als geisteskrank in Dalldorf eingeliefert, nach dem Attest an Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen leidend. Starke Schmerzempfindlichkeit in der Stirn-Schläfengegend, gesteigerte Reflexe rechts, Babinski rechts. Fazialisparese, Stauungspapille usw. liessen bald die Diagnose auf linken Stirnhirntumor stellen. Hervorzuheben ist noch ein be-



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

allgemeinen Verfalls der geistigen Kräfte der Gegensatz zwischen der Wortstummheit und dem zeitweise durch Somnolenz getrübten Wortverständnis nachweisen. Auch die Dyspraxie der linken Hand bestand noch.

Das Gehirn zeigt einen sehr grossen und sehr alten Defekt, der das Opercul. front. und Opercul. Rolandi vollkommen zerstört und einen Teil der Pars triangul. verschont hat, aber dieser verschonte Teil ist vollkommen durch den Defekt, der sich durch die zweite und erste Stirnwindung zur Medianspalte hinzieht, abgeschnitten vom übrigen Gehirn.

Die Zentralwindungen sind unterminiert, Insel und grosse Ganglien scheinen vollkommen in dem Defekt untergegangen. Für die schwebenden Fragen der Lokalisation lässt sich aus dem Fall nur entnehmen, dass bei absoluter und irreparabler Aufhebung des Sprechvermögens die dritte Stirnwindung schwer mitbeteiligt war. Trotz des langen Zeitraumes von einem Jahrzehnt und bis zum Jahre 1909 sehr guten Allgemeinzustandes ist keine Spur von Rückbildung der Sprache eingetreten. Die Wernickesche Stelle ist äusserlich frei, die temporale Querwindung scheint in ihrem vordersten Sechstel affiziert. Die Apraxie der linken Hand scheint hier durch die Unterwühlung des Markes der vorderen Zentralwindung verursacht zu sein. Endgültige Schlussfolgerungen können natürlich erst nach der Zerlegung in Serienschnitte gezogen werden.

3. Vortragender zeigt ferner das Gehirn eines typisch sensorisch Aphasischen, mit reichlicher Paraphasie, schwerer Wortaubheit und rechtsseitiger Hemianopsie auf dem einen Auge, das er besass. Erhebliche ideatorische Apraxie mit leichter motorischer. Das Gehirn zeigt die erwartete Erweichung in der ersten Schläfenwindung, Gyr. supramargin. und Gyr. angular., welche wohl in die Sehstrahlung hineinreicht.

4. Schliesslich zeigt Vortragender das Gehirn einer Kranken, bei der die sehr herabgesetzte Expressivsprache die Diagnose leicht hätte fehlleiten können. Die Kranke sprach wenig und murmelte sehr undeutlich, meist unverständlich. Trotzdem wurde auf Grund der schweren Worttaubheit und mühsam aus dem Gemurmel gelegentlich zu konstruierender typisch sensorischer Paraphasie die Diagnose auf hauptsächlich temporalen Herd gestellt. In der Tat zeigte das Gehirn, dass die beiden ersten Schläfenwindungen von vorn bis hinten in eine Cyste verwandelt waren. Zur Erkläruag der für einen sensorisch Aphasischen ungewöhnlich armseligen und schlechten Spontansprache dürften weitere subkortikale Läsionen, vielleicht zwischen temporalem und frontalem Sprachzentrum anzusprechen sein. Ob die dritte Stirnwindung selbst auch subkortikal intakt ist, lässt sich noch nicht sagen.



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

schen Fälle, die lediglich Entwicklungshemmungen betreffen, nur auf 40 μ dicken Serienschnitten mit Markscheidenmethoden untersucht seien, so sei eine genügende, d. h. vollständige Untersuchung des ganzen Gehirns, insbesondere der Rinde, mit zart architektonischen, zellhistologischen und Gliamethoden gar nicht möglich gewesen, diese seien vielmehr höchstens an kleinen Stücken ausgeführt, und es könnten auch hierbei noch nicht nachweisbare Veränderungen der Rinde in Frage kommen. Jedenfalls solle man es sich sehr überlegen, ob man pseudobulbäre Erscheinungen allerschwerster Art, wahrscheinlich auch den Babinskischen Reflex, nur auf den Nucleus caudatus zurückführen wolle. Den Beweis für diese Behauptung und das Syndrom des Corpus striatum halte er nicht für erbracht, er halte diese Erscheinungen nach wie vor für Symptome der Pyramiden- bzw. kortikofugalen (oder intrakortikalen) Bahnen und nicht des Corpus striatum.

Frau Cécile Vogt: Die Hirnrinde ist gesund. Dagegen finde ich eine starke Veränderung im Corpus striatum. Folglich sehe ich darin die Ursache der Krankheitserscheinungen.

Hr. O. Vogt: Ich möchte doch noch auf einige Ausführungen des Hrn. Lewandowsky etwas näher eingehen. Von einer nachweisbaren Erkrankung oder Anomalie der Hirnrinde oder der inneren Kapsel kann im Fall Freund nicht die Rede sein. Auch Anton bestreitet so etwas für das von ihm untersuchte Gehirn. Ebenso muss im Fall Oppenheim eine Vermehrung oder eine Verdickung der Markfasern des Cortex cerebri entschieden geleugnet werden. Von einer solchen in der inneren Kapsel haben wir uns wenigstens nicht überzeugen können. Soweit man hier eine Vermehrung von Fasern annehmen wollte, bliebe die Herkunft dieser ganz unklar, da weder Hirnrinde, noch Thalamus, noch Hirnfuss, noch Pyramide eine anormal grosse Faserzahl aufweisen. Im übrigen legen wir auf diesen Punkt auch deswegen keinen besonderen Wert, da die uns aus der Literatur bekannten Fälle von allgemeiner Hirnhypertrophie oder von einer solchen der Pyramide ohne motorische Reizerscheinungen verlaufen sind. Tiefgreifende Anomalien in der Glia würden sich auch irgendwie in unseren Markfaser- und Nisslpräparaten kundgegeben haben. Auf „heute nicht nachweisbare Veränderungen der Rinde“ in Fällen, wo palpable Anomalien vorliegen, vollends zurückzugreifen, bedeutet aber nichts Geringeres, als zurzeit auf jede klinische hirnlokalisatorische Forschung zu verzichten.

Hr. Henneberg hält es für möglich, dass es sich um Anomalien der Gefässverteilung handelt, die zu einer Unterernährung des Gebietes und somit zur Ganglienzellenatrophie führen. Solche Gefässverteilungsanomalien seien vielleicht vererbbar.

Hr. Kurt Mendel weist auf die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes des Syndrôme du Corps strié mit demjenigen der Paralysis agitans hin: hier wie dort klinisch spastische Zustände, Kontrakturen, ohne dass direkte Lähmungen bestehen, sowie pseudobulbäre Symptome; auch bei der Paralysis agitans sind aber andererseits nicht selten Veränderungen im Corpus striatum gefunden worden.

Hr. O. Vogt: Die von Hrn. Mendel geäusserte Anschauung einer näheren Verwandtschaft zwischen dem heute hier behandelten Krankheitsbilde

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Traumen oder ohne solche sich einstellenden einfachen Atrophie einzelner Glieder gesprochen, an der die verschiedenen Gewebe sich beteiligen. Ich stelle heute zunächst einen dieser Fälle vor:

35jähriger Mann aus gesunder Familie, früher nicht nervös. 3. 11. 1908 Unfall; stolperte und setzte sich mit ziemlicher Gewalt so, dass das Körpergewicht auf dem linken Fuss lastete. Sehr heftige Schmerzen im Hacken und Spann, die allmählich zunahmen. Keine sichtbare äussere Verletzung. Er arbeitete weiter, ging an zwei Stöcken, lag dann 8 Wochen zu Bett. Die Röntgenuntersuchung ergab nichts. 17. 5. bis 30. 6. chirurgische Klinik in Berlin. Schon damals starke Abmagerung, rechter Oberschenkel 45 cm, linker 43 cm, rechte Wade 34 cm, linke 32 cm; das Bein wurde leicht heiss und rot, auf den Röntgenbildern fleckweise Aufhellung. Behandlung mit Heissluft, Elektrizität, Massage, Bettruhe, Gipsgehverband. Besserung. Nach etwas stärkerer Anstrengung im Februar 1910 erneut stärkere Beschwerden. Heftige Schmerzen und zeitweilige Schwellung des Beines. Dann längere Behandlung unter unserer Aufsicht, die dahin führte, dass Pat. wieder einige Schritte gehen konnte. Unter andauernder Schonung hat die Besserung ganz langsame Fortschritte gemacht. Er kann jetzt mit Stock 10 Minuten gehen, die Atrophie ist noch sehr hochgradig, rechter Oberschenkel 41 cm, linker 39 cm, rechte Wade 38, linke 34 cm. Haarwachstum links geringer, der linke Fuss ist kühler, die Differenz wird beim Stehen grösser, das ganze linke Bein wird dann rotzyanotisch.

Die Röntgenbilder zeigen eine diffuse fleckige Aufhellung der Unterschenkel- und Fussknochen; Fusspuls und Sensibilität intakt. Keine erhebliche Schwäche, elektrische Erregbarkeit normal; von der Volumenverminderung ist offenbar das Unterhautfettgewebe besonders betroffen. Ein Gelenkleiden liegt nicht vor, ebenso keine eigentliche Inaktivität. In einem zweiten Fall, betreffend einen 23jährigen Mann, liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Trauma im November 1908, knickte mit dem rechten Fuss um, kein Verband. Seitdem dauernd Schmerzen in der Fussgelenksgegend; allmähliche Verdünnung des Fusses und Unterschenkels; Mai 1909 Gipsverband; danach Zunahme der Atrophie. Untersuchung am 2. 9. 1910. Grösster Wadenumfang rechts 29 cm, links 34 cm. Rechter Oberschenkel 39,5 cm, linker 43,5 cm. Fussgelenk nicht schmerzhaft. Ausserordentliche Gelenkschlaffheit im Kniegelenk (Genu recurvatum wie bei Tabes). Vasomotorische Störungen, fleckige Knochenatrophie am rechten Fuss und Unterschenkel, übriges intakt. Aehnliche Fälle sind von Sudeck beschrieben worden; beruhen auf einer Alteration der trophischen Funktion des Nervensystems, die offenbar durch peripher-sensible Reize ausgelöst wird und auf der vasosensiblen Bahn verläuft.

2. Fall: 25jähriges Mädchen. Mit 12 Jahren Beginn des jetzigen Leidens mit Pigmentverschiebungen und atrophisch-sklerotischen Stellen am Hals, Rücken, linker Zehe, Kreuzbein, Brust. Zu den Veränderungen der äusseren Haut gesellen sich Veränderungen des Knochengerüstes, die in Kleinerwerden gewisser Teile, Knochen der linken Zehen, des ganzen rechten Fussgerüstes, der linken Schulter, Einsinken der rechten Schläfe bestehen. Die Röntgen-



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

2. das Ganglioma embryonale sympathicum (Wright: „Neurozytom oder Neuroblastom“; Schilders „malignes Gliom des Sympathikus“), eine die Nebenniere bevorzugende destruierende und metastasierende Neubildung, die eventuell auch primär multipel (Nebennieren und Leber usw.) auftritt. Das aus kleinen lymphozytenähnlichen Zellen und feinen Fasern zusammengesetzte Geschwulstparenchym reproduziert die Bilder embryonaler sympathischer Ganglien und embryonalen Nebennierenmarks; bei Ausbleiben der Faserproduktion auch ein schwer zu deutendes klein- und rundzelliges lymphosarkomähnliches Gewebe;

3. mit starkem Vorbehalt auch die grosszellige Form der Herde bei der tuberösen Hirnsklerose;

4. sehr wahrscheinlich die „Neurinome“ Verocays, d. h. die bisher sogenannten v. Recklinghausenschen „multiplen Neurofibrome“ der kutanen Nerven. Das eigenartige neurogene Fasergewebe dieser Tumoren an den zerebrospinalen, gelegentlich auch an den sympathischen Nerven ist — auch nach den eigenen Befunden des Vortragenden — weder mit reifem Gliagewebe, noch mit reifem amyelinischem Nervengewebe zu identifizieren und kann neugebildete wuchernde Ganglienzellen enthalten.

Die „Neurinome“ der zerebrospinalen (und sympathischen) Nerven sind in einem Teil der Fälle mit Gliomen des Zentralnervensystems und eventuell destruierenden Endotheliomen der Dura mater kombiniert (systematisierte Tumoren); die Systematisierung der Blastomatose dürfte im Sinne Verocays auf eine ausgebreitete embryonale Anomalie der Gesamtanlage des Zentralnervensystems zurückzuführen sein.

Sichere Befunde im Sinne der autogenen Nervenfaserbildung sind in Neuromen bisher nicht erhoben worden, weder in den unausgereiften (Soyka) noch den ausgereiften (Weichselbaum, Falk, Schminke), auch nicht in dem von Pick bei der Sektion einer 24jährigen Frau gefundenen Gangliogliomeurom der Medulla oblongata. Die Patientin war an Phthise gestorben. Es bestand Polydaktylie an beiden Händen und am rechten Fuss, ein Hinweis auf die Polyteratomorphie des Falles. Dieser Punkt ist insofern von Bedeutung, als auch für die Anlage des Gangliogliomeuroms eine embryonale Anomalie im obigen Sinne vorauszusetzen ist.

Hr. Bielschowsky demonstriert im Anschluss an die Ausführungen des Herrn Pick zunächst einige Diapositive, welche die Topographie der Neubildung illustrieren. Das erste Bild entspricht einem nach Weigert gefärbten Querschnitt durch das erste Zervikalsegment. Man sieht, dass die Geschwulst das Gebiet der rechten Hinterstränge vollkommen ausfüllt und im benachbarten Seitenstrang offenbar durch Druckwirkung eine Lichtung der Markfasern herbeigeführt hat. Auf einem weiter zentralwärts gelegenen Querschnittsbild, welches einem Silberpräparat nachgebildet ist, liegt der Tumor auf der rechten Seite der dorsalen Hälfte des Organs und ist hier anscheinend rings von normalem zentralen Gewebe umschlossen. Die Corpora restiformia, welche die Geschwulst nach oben und aussen begrenzen, sind stark vorgetrieben. Diese Vortreibung ist nicht nur durch eine Verschiebung von seiten der hier recht beträchtlichen



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

stellen sich dar: als Muskelatrophien mit trophischen Störungen in anderen Geweben, als Muskelatrophien ohne trophische Störungen in anderen Geweben, als Kombinationen der beiden genannten Formen mit mehr oder weniger ausgesprochenen spastischen Erscheinungen oder mit anderen Erscheinungen spinalen Ursprungs (elektrische Veränderungen, fibrilläre Zuckungen), oder schliesslich als deutlich — andauernd oder zeitweilig — progrediente Muskelatrophien, welche von dem Ort der traumatischen Einwirkung auf die andere Extremität der gleichen Seite und dann auf die Extremitäten der anderen Seite übergehen.

Man kann sich die spinale Genese aller dieser Atrophien nach Analogie der reflektorischen Atrophien bei Gelenkerkrankungen vorstellen, eine Auffassung, welche in dem von mir demonstrierten Fall noch eine besondere Stütze erhielt. Natürlich braucht die Entstehung der zur Diskussion stehenden traumatischen Atrophien nicht mit jener reflektorischen identisch zu sein.

Hr. Oppenheim bekämpft den Standpunkt Schusters und hält mit Cassirer daran fest, dass die von diesem besprochene Form der Atrophie nichts zu tun habe mit den bekannten Formen spinaler Atrophie. Die Steigerung der Sehnenphänomene am kranken Bein im Falle Schusters — ohne jedes spastische Zeichen — erkläre sich zur Genüge aus der schmerzhaften Gelenkaffektion.

Bei der Frage, ob diese Form der Atrophie den früheren Beobachtern entgangen sei, habe man die alte Lehre der sogenannten hysterischen Muskelatrophie zu revidieren, wie sie von Babinski und wie sie von Oppenheim selbst bei den traumatischen Neurosen beschrieben sei. O. bezweifle nicht, dass es sich da meistens, wenn nicht immer, um diesen Typus gehandelt habe. Nach den neueren Anschauungen Babinskis würde dieser Autor gewiss seine hysterische Muskelatrophie heute fallen lassen. Bezüglich seiner eigenen Erfahrungen verweist O. auf S. 155/156 seiner Monographie über die traumatischen Neurosen (2. Aufl., 1892). Die Beziehungen der Mikuliczschen Krankheit zum Nervensystem bedürfen weiterer Studien. O. verweist auf eine interessante Beobachtung Schönborns von Kombination dieses Leidens mit Myopathie.

Hr. Lewandowsky hält die Frage für wichtig, ob derartige Veränderungen auch an der Wirbelsäule vorkommen können. Die Frage könne in der Unfallpraxis eine Rolle spielen. In 2 Fällen zerebraler Kinderlähmung sah er vermehrtes Längenwachstum des betroffenen Beins.

Hr. Schuster; Auf den Einwand des Herrn Oppenheim will ich kurz erwidern, dass von einem Reizzustand, Schmerzen oder dergleichen in dem von mir gemeinten Fall nichts vorhanden war. Wie erinnerlich hatte sich die Atrophie (die anfänglich verschwunden war) ca. 13 Jahre (!) nach dem Trauma wieder eingestellt. Die Gonitis äusserte sich nur in einer leichten Gelenkverdickung und in Knirschen des im übrigen frei beweglichen, schmerzlosen Gelenkes. Ich glaube deshalb nicht, dass die Reflexsteigerung ihren Grund in den von Herrn Oppenheim vermuteten Verhältnissen hatte.

Uebrigens nehme auch ich nicht an, dass man sich das anatomische Substrat des von Herrn Cassirer demonstrierten Falles ebenso vorzustellen hat,



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

unbeachtet geblieben. In den letzten Jahren haben dann auf meinen Wunsch Geheimrat Zuntz und Prof. Neuberg an diesen Nachforschungen teilgenommen und die Haarfärbemittel, deren ich habhaft werden konnte, d. h. deren Namen ich bei meinen Patienten in Erfahrung bringen konnte, chemisch analysiert und experimentell geprüft. Diese Untersuchungen, über deren Gesamtresultat ich noch nicht sprechen kann, haben wenigstens so viel ergeben, dass es sich nicht um indifferente Stoffe handelte.

Erst wenn Herr Maass in dem Falle ein ähnliches Verfahren eingeschlagen hätte und eventuell durch mikroskopische Untersuchung des Blutes die für Bleivergiftung charakteristischen Befunde erhoben hätte, würde er das Recht haben, eine chronische Bleivergiftung als Ursache des Hirnleidens anzunehmen.

Hr. Ziehen fragt nach Neuritis optica.

Hr. Maass (Schlusswort): Die anscheinende Cyste war, wie sich beim Durchschneiden des Gehirns herausstellte, der erweiterte dritte Ventrikel. Ob die Optikusatrophie genuin entstanden oder aus einer Stauungspapille hervorgegangen ist, halte ich nicht für wesentlich, da bei Hydrocephalus beide Arten von Optikusatrophie beobachtet worden sind.

Zusatz bei der Drucklegung: Im Hinblick auf die Ausführungen des Herrn Professor Oppenheim sei bemerkt, dass Blutuntersuchung den Nachweis der Bleiintoxikation in dem ersten Fall nicht in Frage kam, da die Patientin vor 13 Jahren erkrankt ist und nach den Feststellungen von Grawitz die für die Bleivergiftung charakteristischen Körnchenzellen einige Wochen, nachdem die Patienten der Bleiwirkung entzogen sind, aus dem Blute verschwinden. Was das Vorkommen von Blei in Haarfärbemitteln betrifft, so wird dasselbe in der Literatur häufig erwähnt, so von Remak (Neuritis und Polyneuritis) und von Patschkis (Kosmetik für Aerzte, 1890). Eingehende Angaben macht Weyl (Handbuch der Hygiene, III, 1893, S. 387), der acht verschiedene bleihaltige Haarfärbemittel, darunter eins mit einem Gehalt von 10 pCt. Bleisalzen, zitiert: auch Bernatzik (Eulenburg's Realenzyklopädie, IV, 1885, 2. Auflage) zählt in dem Kapitel „Kosmetika" eine Anzahl bleihaltiger Haarfärbemittel auf. Auch die Angabe von Vergiftungen durch bleihaltige Haarfärbemittel findet sich mehrfach in der Literatur, so bei Kobert (Lehrbuch der Intoxikationen. 1906, S. 359) und bei Jaksch (Die Vergiftungen, 1910, S. 186).

Sitzung vom 10. Juli 1911.

Vorsitzender: Herr Moeli.
Schriftführer: Herr Forster.

Vor der Tagesordnung.

Hr. M. Rothmann: Demonstration zur Hinterstrangsfunktion.

Entgegen früheren Beobachtungen konnte Borchert beim Hunde nachweisen, dass die Ausschaltung der Hinterstränge weder die Berührungsempfindung noch das Lagegefühl aufhebt oder auch nur schwer schädigt. Rothmann selbst zeigte dann, dass beim Hunde erst kombinierte Ausschaltung



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Hinterstrangsausschaltung teils als Ersatz, teils als Ergänzung der Försterschen Operation beim Menschen auszuführen, dürfte daher nicht ohne Bedenken sein.

Hr. Liepmann: Ueber die wissenschaftliche Grundlage der sogenannten Linkskultur. (Der Vortrag ist in extenso erschienen in der Deutschen med. Wochenschr., 1911, Nr. 27 u. 28.)

Diskussion.

Hr. Stier: Wenn Vortr. meint, dass Aphasie bei linksgelähmten Linkshändern seltener sei als bei rechtsgelähmten Rechtshändern, so beruht das auf der durch die Uebung des Lebens geschaffenen geringeren Differenzierung der Hirnhälften gegeneinander, ebenso wie wir bei den noch wenig in dieser Hinsicht differenzierten Kindern bei rechtsseitigen Lähmungen häufiger als bei Erwachsenen Aphasie ausbleiben und bei rechtshändigen Lähmungen auftreten sehen.

Diese bei dem Linkshänder allgemein zu findende geringere Differenzierung der Hirnhälften gegeneinander ist aber nicht mit grösseren geistigen Vorzügen verbunden, die den Linkshänder dem Rechtshänder gegenüber auszeichnet; im Gegenteil haben von mir vorgenommene Untersuchungen erwiesen, dass die Linkshänder in der Armee seltener zum Gefreiten und Unteroffizier befördert werden als die Rechtshänder, und dass sie unter den Militärgefangenen abnorm häufig vertreten sind, und eine von mir im dienstlichen Auftrag bearbeitete Massenstatistik der Armee über 266000 Rekruten hat gezeigt, dass Degenerationszeichen bei Linkshändern genau doppelt so häufig sich finden als bei Rechtshändern, und dass unter den Einjährig-Freiwilligen die Zahl der Linkser weit geringer ist als im Durchschnitt der Armee. Die Tatsache, dass unter den genialen Männern sich auch Linkser befinden, steht nicht im Widerspruch dazu, denn die Statistik besagt ja nichts für den einzelnen Fall, sondern nur über die prozentuale Häufigkeit, und selbst die genialsten Männer schneiden in psychiatrischer Beleuchtung nicht immer sehr gut ab.

Dürfte so die künstliche Nivellierung der Leistungsfähigkeit der Hirnhälften beim Erwachsenen, wenn sie, was mir noch zweifelhaft erscheint, überhaupt möglich ist, zum mindesten ohne wirklichen Vorteil sein für die geistige Entwickelung, so ist sie beim Kinde sicher oft gefährlich. Denn aus Untersuchungen von mir geht mit Sicherheit hervor, dass unter den hörstummen und spät sprechen lernenden Kindern abnorm viel linkshändige und besonders solche sind, deren Linkshändigkeit die Eltern viel versucht haben „abzugewöhnen“. Diese verfrühten Versuche schädigen aber sicher die Entwicklung der Sprache und vielleicht der Intelligenz überhaupt, da die funktionelle „Superiorität“ einer Hirnhälfte offenbar Vorbedingung ist für die Ausbildung eines einhirnigen Sprachzentrums und vielleicht auch der höheren Assoziationszentren überhaupt.

Hr. M. Rothmann hat den Eindruck, dass Liepmann nicht genügend scharf gegenüber der „Linkskultur“ Stellung genommen hat, ja dass die Anhänger derselben aus seinen Ausführungen geradezu Beweise für die Richtigkeit ihrer Lehre haben werden. Hier sind vor allem die Ausführungen Liepmanns



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

1. Verhältnismässig seltenes Auftreten der Lues spinalis unter dem Bilde eines Tumors.

2. Zweimaliger negativer Ausfall der Wassermannschen Reaktion (Blutuntersuchung) bei zweifellos bestehender Lues spinalis.

3. Verblüffend rascher Rückgang der Lähmungserscheinungen.

V. Hr. Schuster: Der 27jährige junge Mann, den ich Ihnen hier zeige, ist seit 10 Jahren krank. Seine Krankheit fing damit an, dass erst das rechte Bein und dann das linke Bein schwächer und steifer wurde. Vorübergehend soll der Zustand noch schlechter gewesen sein, als er es heute ist. Vor ungefähr 6 oder 7 Jahren wurde das Sehen schlecht, gleichzeitig traten Urinbeschwerden auf, zeitweise musste der Pat. stark pressen beim Urinieren, zeitweise ging der Urin spontan ab. Niemals Kopfbeschwerden, nie Kopftrauma, Erbrechen oder sonstige auf das Gehirn hinweisende Erscheinungen. Die geistige Entwicklung war normal. Die Untersuchung des Pat. ergibt jetzt eine beiderseitige Optikusatrophie neuritischer Natur mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, und zwar links stärker als rechts. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, beide Beine zeigen eine sehr erhebliche Parese ohne erhebliche Herabsetzung der groben Kraft; rechts sind die Spasmen stärker als links. Beiderseits erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen, rechts ausgeprägter Babinski und Kontraktur des Extensor hallucis longus, Babinski links weniger deutlich. Der Bauchdeckenreflex fehlt rechts konstant, links ist er unsicher auslösbar. Auch jetzt noch besteht zeitweise Inkontinenz des Urins, zeitweise erschwertes Urinlassen.

Sonstige Krankheitserscheinungen, welche für eine multiple Sklerose sprechen könnten, fehlen. Insbesondere fehlt Intentionszittern und Nystagmus. Neben den genannten Krankheitserscheinungen besteht nun eine sehr erhebliche Vergrösserung des Kopfes. Auch diese begann sich vor ca. 10 Jahren zu entwickeln. Bis dahin konnte der Patient noch fertige Hüte tragen. Von da ab musste er sich jedesmal erst die Hüte anfertigen lassen. Der Kopfumfang beträgt jetzt 65 cm, der bitemporale Durchmesser des Kopfes beträgt ungefähr 21 cm; der Stirnhinterhauptdurchmesser ca. 22 cm. Ein Grösserwerden der Hände und der Füsse hat der Patient nicht bemerkt. Die Augenbrauen stehen weit auseinander, die Nasenwurzel ist sehr breit, der Unterkiefer tritt leicht vor und ist sehr massig. Es besteht jedoch keine Vergrösserung der Zunge, keine Wulstung der Lippen, keine Vergrösserung der Nase, überhaupt nichts, weder im Gesicht noch an den Extremitäten, was für Akromegalie sprechen könnte. Herr Geheimrat v. Hansemann, dem ich den Patienten zeigte, machte mich darauf aufmerksam, dass auch die Schlüsselbeine des Patienten stark verdickt und vergrössert sind, und bestätigte mir, dass es sich im vorliegenden Falle um die Erscheinungen der sogenannten Ostitis fibrosa deformans handle. Diese Krankheitsfälle gehören — so belehrte mich Herr Geheimrat v. Hansemann — zu der sogenannten Pagetschen Krankheit, welche letztere jedoch keinen einheitlichen Krankheitsbegriff darstelle. Die Ostitis deformans besteht in einer ganz gleichmässigen Verdickung der Knochen und befällt bald den Schädel allein, bald auch die Extremitätenknochen.



Generated on 2019-02-15 09:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Vortr. weist zunächst auf die Eigenart des Kleinhirnapparates hin, bei dem die Kleinhirnrinde nur durch Vermittlung der Kleinhirnkerne die kortikofugalen Impulse dem übrigen Zentralnervensystem vermittelt, während sie selbst durch hinteren und mittleren Kleinhirnschenkel direkte kortikopetale Bahnen von Pons, Medulla oblongata und Rückenmark empfängt. Es werden dann zunächst die Marchi-Präparate eines Falles von Totalexstirpation des Kleinhirns beim Hunde mit 15tägiger Lebensdauer demonstriert. In diesem Falle bestanden leichte Nebenverletzungen im Gebiete der hinteren Vierhügel; ausserdem waren die hinteren Kleinhirnschenkel bis an den Eintritt in die Medulla heran zerstört mit Läsionen im Gebiet der Akustikuskerne. Die Degenerationen der Brachia conjunctiva bis in die Thalami optici, der absteigenden Bahnen zur Medulla oblongata und spinalis waren deutlich nachweisbar. Klinisch war der Hund zwar imstande, die stark ataktischen Extremitäten zu bewegen, konnte sich aber bis zuletzt nicht auf den Beinen halten, eine Folge der Nebenverletzungen. Es folgen die Marchi-Präparate eines Falles von einseitiger Durchtrennung des linken Brachium conjunctivum, unmittelbar hinter dem hinteren Vierhügel, mit aufsteigender Degeneration bis zum rechten Nucleus ruber und Thalamus opticus bei einem Hunde mit 27tägiger Lebensdauer. Klinisch entsprach der sehr reinen Läsion Ataxie und Lagegefühlsstörung der linksseitigen Extremitäten mit leichtem Taumeln nach der linken Seite, ohne jede Andeutung von Zwangsbewegung. Ein zweiter Fall von doppelseitiger Ausschaltung des Brachium conjunctivum des Hundes mit einer Lebensdauer von 3 Wochen war durch Erweichungsherde im Markkörper des Lobus anterior cerebelli kompliziert. Dementsprechend waren die Steh- und Gehstörungen schwerer, als es der reinen Ausschaltung der vorderen Kleinhirnschenkel entspricht. Bemerkenswert war die zerebellare Kehlkopfstörung und Kieferschwäche nach der doppelseitigen Bindearmausschaltung. Es folgt ein Fall von totaler Durchtrennung des linken mittleren Kleinhirnschenkels mit 23tägiger Lebensdauer beim Hunde, dessen Marchi-Präparate neben der zentrifugalen Degeneration der Fasern des mittleren Kleinhirnschenkels bis in die Rinde hinein keine Degeneration des zentralen Endes desselben vom Pons bis zur Schnittlinie erkennen lassen. Klinisch entsprach der sehr reinen Läsion eine Senkung des Kopfes nach links mit Kopf- und Rumpfdrehung nach rechts und Ataxie und Lagegefühlsstörung der linksseitigen Extremitäten. Nur in den beiden ersten Tagen bestand eine Neigung zum Rollen nach links. Es werden nun die Weigert-Präparate eines Hundes mit Totalentrindung der linken Kleinhirnhemisphäre bei fast völlig intakten Kleinhirnkernen demonstriert. Bei dem 3 Monate am Leben gebliebenen Hunde sind Wurm und rechte Hemisphäre völlig intakt, die linke Hemisphäre zeigt nur ganz geringe Rindenreste der Formatio vermicularis. Der linke Nucleus lateralis zeigt in seinen lateralen Partien starke Aufhellung mit Zell- und Faserschwund. Im übrigen sind die Kleinhirnkerne intakt. Der linke mittlere Kleinhirnschenkel ist atrophisch, mit starker Ganglienzellenatrophie in der rechten Ponshälfte. Die Oliven sind intakt. Klinisch bestand Neigung des Kopfes nach links, Ataxie und Lagegefühlsstörung der



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

von spastischen Erscheinungen, doch eher auf die durch den Krankheitsprozess in Mitleidenschaft gezogenen phylogenetisch jüngeren und eine viel feinere Differenzierung zeigenden kortikalen Gebiete zu beziehen sind als auf das zwar unzweifelhaft zur Motilität in Beziehung stehende, aber phylogenetisch sehr viel ältere und undifferenziert gebliebene Corpus striatum. Da sind denn natürlich die Pseudobulbärerscheinungen zu dem seiner Projektionsfaserung beraubtne Operculum Rolandi in Beziehung zu bringen, wobei der Umstand, dass der einseitige Herd diese Erscheinungen machen konnte, auf die senile Invalidität zurückzuführen ist. Auf die Unterbrechung der Projektionsfaserung des Fusses von F_2 führe ich die Ungeschicklichkeit der linken Hand, auf die derjenigen des Fusses von F_1 und der angrenzenden Partie der Medianseite — natürlich auch unter Heranziehung der senilen Invalidität — die Astasie-Abasie zurück. Diese Interpretation wird gestützt: 1. durch die enge topographische Beziehung dieser Rindengebiete zu der unmittelbar kaudal davon gelegenen elektrisch erregbaren Extremitätenzone, 2. durch die verwandte Architektonik zwischen der supponierten höheren und der elektrisch erregbaren Extremitätenregion und 3. vor allem durch die Tatsache, dass die supponierte höhere Extremitätenregion bei den niederen Affen stärker entwickelt ist als bei den Halbaffen, bei den Menschenaffen wiederum stärker als bei den Affen und endlich noch stärker beim Menschen, sodass die vergleichende Anatomie auf eine Beziehung derselben zum aufrechten Gang und vor allem zu der nur vom Menschen erreichten Präzision in den Extremitätenbewegungen direkt hinweist. Soweit der Fuss von F_2 in Betracht kommt, wird endlich meine Auffassung durch diejenigen Befunde gestützt, welche für ein Schreibzentrum in dieser Gegend sprechen. Nur nehme ich kein spezielles Schreibzentrum an, sondern ein solches für alle feineren Bewegungen des Armes. Die klinisch öfter konstatierte Kombination von Geh- und Stehstörungen, Ungeschicklichkeit in der Hand und Pseudobulbärsymptomen würde bei dieser Interpretation ihre Erklärung darin finden, dass ihre Projektionsfasern in der inneren Kapsel benachbart sind. Diese Kombination stellt also nach der Nomenklatur C. Vogts ein topographisches Syndrom dar. Zur Stütze meines Versuchs, speziell den Fuss von F_1 und seine Umgebung zu den willkürlichen Koordinationsbewegungen der unteren Extremität in Beziehung zu setzen, möchte ich den Befund an einem Gehirn heranziehen, das ich Herrn Pierre Marie verdanke. Der im 77. Lebensjahr verstorbene Kranke litt seit Jahren an Gehstörungen. Bei einer Untersuchung 5 Wochen vor dem Tode zeigte er völlige Astasie-Abasie beim Fehlen von Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten. Herr P. Marie diagnostizierte einen hämorrhagischen Herd in einem der Corpora striata. Die Diagnose erwies sich als richtig. Das sonst noch in einem verhältnismässig recht guten Zustand befindliche Gehirn zeigte einen alten Herd im Gebiet des linken Corpus striatum, der in ähnlicher Weise wie im Falle des Herrn Maas, nur in kaudalwärts geringerer, oralwärts beträchtlich grösserer Ausdehnung, die frontalen Projektionsfasern zerstört hatte. Gleichzeitig fand sich eine etwa 5 Wochen alte Erweichung eines Teiles der Rinde der Tonsille und des Lobus biventer der rechten Kleinhirnhemisphäre. Ob erst dieser Herd die völlige Astasie-



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Th. Ziehen, Die Erkennung der psychopathischen Konstitutionen (krankhaften seelischen Veranlagungen) und die öffentliche Fürsorge für psychopathisch veranlagte Kinder. Berlin 1912. Verlag von S. Karger.

In Form eines Vortrages gibt Ziehen eine treffliche Schilderung der sog. psychopathischen Konstitution, weist daraufhin, dass es noch ganz an geeigneten Einrichtungen zur Unterbringung und Erziehung dieser Kinder fehlt. An prägnanten Beispielen erörtert er die Eigenheiten dieser krankhaften Zustände und hebt hervor, wie zahllose psychopathische Konstitutionen mangels ausreichender Behandlung und zweckmässiger Erziehung in der Kindheit später ausgeprägten, meist chronischen Geisteskrankheiten verfallen und der Gemeinde oder dem Staate zur Last fallen. Errichtung von Spezialanstalten ist dringend erforderlich. S.

Hermann Braus, Die Entstehung der Nervenbahnen. Sammlung wissensch. Vorträge aus dem Gebiete der Naturwissenschaften und der Medizin. 3. H. Leipzig. Verlag F. C. W. Vogel.

Der Vortrag bringt eine anschauliche Darstellung unseres Wissens über die Entstehung der Nervenbahnen. Die Ganglienzelle ist der wahre und einzige Erzeuger des Nervs, der „Neuroblast". Von ihr wird der Neurit als echter Zellenfortsatz mit amöboiden Fähigkeiten seiner Spitze ausgesendet. Die von Hensen zuerst beschriebenen Plasmodesmen sind als Leitzellen der wachsenden Nerven anzusehen.

Die beigefügten Tafeln enthalten gute Abbildungen vom sukzessiven Auswachsen eines Neuriten in vivo, beobachtet in Deckglaskultur. S.

J. Benario, Ueber Neurorezidive nach Salvarsan- und nach Quecksilberbehandlung. Ein Beitrag zur Lehre von der Frühsyphilis des Gehirns. Mit 1 Tafel und 5 Figuren im Text. München 1911. Verlag von J. F. Lehmann.

Benario hat sich der grossen Mühe unterzogen, die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von sog. Neurorezidiven, ergänzt durch eigene Beobachtungen zusammenzustellen und kritisch zu sichten. Er kommt zum Schluss, dass die Neurorezidive echte syphilitische Rezidive und nicht auf das Konto der Salvarsanbehandlung zu setzen sind. S.

Arthur F. Hertz, The Goulstonian lectures on the sensibility of the alimentary canal. Delivered at the Royal College of Physicians on March 14, 16, 21 1911. London. Henry Frowde and Hodder and Stonghton.

Hertz hat eine grosse Reihe interessanter Versuche über die sensiblen Verhältnisse des Verdauungstraktus angestellt. Das Ergebnis dieser im Verein mit den früheren Resultaten bringt er in Form dieser Vorlesungen. Er behandelt die taktile Sensibilität, die Empfindung auf thermische und chemische Reize,



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. VII. Bd. H. 6 u. 7. — Eugen Wilhelm, Beseitigung der Zeugungsfähigkeit und Körperverletzung de lege lata und de lege ferenda. — Die künstliche Zeugung beim Menschen und ihre Beziehungen zum Recht. Halle 1911. Karl Marhold.

Die erste Abhandlung beschäftigt sich mit der Herbeiführung eines Zustandes, durch welchen die Zeugung von Nachkommen unmöglich gemacht wird, die zweite erörtert die Frage, wie die Unmöglichkeit, Kinder zu zeugen, durch künstliche Mittel behoben werden kann.

Bei der ersten Frage möchte Verfasser, der sich eingehend mit den in Betracht kommenden Fragen befasst hat, als wünschenswertes Ziel der Gesetzgebung vorschlagen, eine ausdrückliche Regelung und Anerkennung der sozialen Indikation zur Sterilisierung der Frau in ihrem (bzw. ihrem sanitären und wirtschaftlichen) Interesse, ferner der Unfruchtbarmachung von Frau oder Mann aus sozialpolitischer Indikation in besonderen Fällen von Krankheit oder Verbrechertum bei Insassen öffentlicher Anstalten.

In der zweiten Abhandlung geht Verfasser zunächst von der Besprechung des bekannten Buches von H. Rohleder (Die künstliche Zeugung beim Menschen) aus und bespricht dann die künstliche Zeugung in juristischer Beziehung. Ausführlich wird Bezug genommen auf den vor kurzem stattgehabten Prozess über Anfechtung der Ehelichkeit eines angeblich künstlich gezeugten Kindes.

Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. VII. Bd. H. 8. — Haymann, Selbstanzeigen Geisteskranker. Halle. Karl Marhold.

Unter Mitteilung einiger selbstbeobachteter Fälle weist Verfasser auf die Wichtigkeit der Selbstanzeigen Geisteskranker hin in forensischer Beziehung. In jedem Falle von Selbstanzeige ist die Annahme eines pathologischen Vorganges nicht von der Hand zu weisen. Interessant sind die Hinweise auf die Parallelen, die zwischen Selbstanzeigen und Geständnis bestehen. S.

Fr. Salzer, Diagnose und Fehldiagnose von Gehirnerkrankungen aus der Papilla nervi optici. Mit 29 Abbildungen auf 2 farbigen Tafeln. München 1911. Verlag von J. F. Lehmann.

Die instruktive Schrift bringt auf 2 Tafeln gute Abbildungen von Variationen im Aussehen der normalen Papille, von kongenitalen Anomalien und pathologische Befunde. Die Erklärung weist auf die Bedeutung und das Vorkommen der Befunde hin. S.

Ley u. Menzerath, L'étude expérimentale de l'association des idées dans les maladies mentales. Rapport de Psychologie. VI. Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie Bruyen 1911. Gand 1911.



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

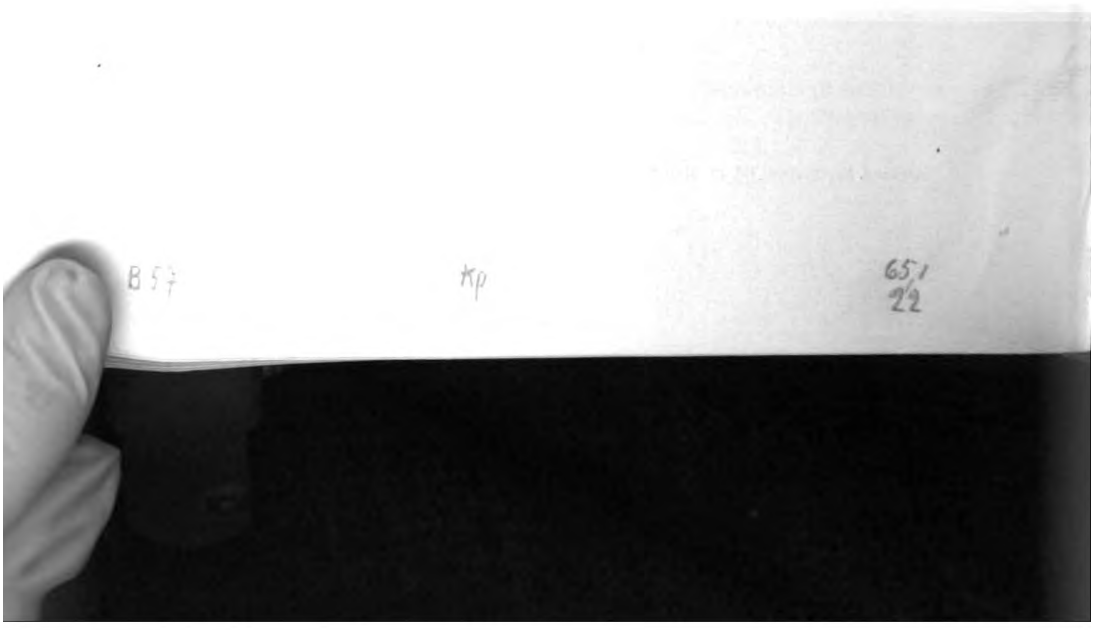
PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



Digitized by Google
Original from PRINCETON UNIVERSITY
Generated on 2019-02-15 09:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/njp.32101051281309
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google